BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUILLET 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. TENDRON, élu membre titulaire, puis trésorier-archiviste à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter un chien qui a été inoculé le 10 juin 1913, dans une des veines saphènes, avec une culture de kalar-azar indien. J'ai constaté le 8 juillet que la cornée gauche, normale au moment de l'inoculation, était devenue opaque, sans cause apparente, sans inflammation de la conjonctive. Aujourd'hui, l'opacité persiste; elle est presque complète. Le chien a maigri, ce qui permet de supposer qu'il s'est infecté. La présence des *Leishmania* n'a pas encore été recherchée.

C'est la seconde fois que je vois survenir de l'opacité de la cornée chez un chien inoculé de kala-azar.

Un chien inoculé le 3 juin 1909, dans le foie, et infecté de leishmaniose (virus tunisien) a présenté, au mois d'avril 1910, un trouble très marqué des cornées et, au moment de la mort, l'opacité des 2 cornées était presque complète. Des *Leishmania* ont été trouvées dans la rate et dans le foie.

Notre Collègue M. C. NICOLLE a constaté 2 fois l'opacité des cornées chez des chiens infectés de kala-azar.

J'ai présenté dernièrement à la Société un chien atteint de toxoplasmose qui avait de l'opacité d'une des cornées et j'ai eu l'occasion d'observer, depuis lors, un autre exemple de cette complication de la toxoplasmose canine ; on sait que l'opacité des cornées est fréquente chez le chien dans les trypanosomiases ; la même altération des cornées paraît devoir prendre place aussi parmi les complications du kala-azar ; la plupart des infections générales à Protozoaires ont donc de la tendance à produire, chez le chien, de l'opacité des cornées.

*
* *

M. MORAX. — Il est très intéressant de voir la fréquence des lésions du segment antérieur de l'œil dans les différentes maladies parasitaires. Le chien qui nous est présenté est atteint d'une kératite interstitielle typique. Cette teinte porcelinée de la cornée rappelle absolument ce que l'on observe dans les trypanosomiases expérimentales.

M. LAVERAN a bien voulu me confier le globe oculaire d'un chien infecté par *Toxoplasma gondii* et qui présentait un peu de trouble cornéen. L'examen histologique m'a montré l'existence de lésions ciliaires avec des exsudats cellulaires est albumineux dans la chambre antérieure. L'exsudat cellulaire est constitué surtout par des mononucléaires et prédomine au niveau de l'angle iridocornéen. Je n'y ai pas trouvé de toxoplasmes ce qui peut tenir au stade évolutif de la lésion oculaire. J'ai montré que dans les inflammation du segment antérieur chez les animaux atteints de trypanosomiase, la prolifération oculaire des trypanosomes était la cause des lésions ; il a été établi aussi que ces lésions étaient caractérisées surtout par une infiltration œdémateuse et lymphocytaire. Cette réaction cellulaire persiste beaucoup plus que le parasite lui-même. Il sera donc nécessaire de rechercher la présence des parasites aux différents stades des inflammations oculaires.

*
* *

M. MESNIL. — Notre collègue M. LANGERON fait hommage à la Société d'un exemplaire du livre qu'il vient de publier sous le titre : *Précis de Microscopie,* dans la collection des Précis médicaux édités par la librairie MASSON. Tous ceux qui auront à consulter ce livre apprécieront la sûreté, la précision et l'originalité de sa documentation. Les pathologistes tropicaux y trouveront des renseignements des plus utiles, surtout en ce qui concerne l'étude des hématozoaires qu'ils sont appelés à rencontrer, et des agents de transmission de ces hématozoaires.

Décès de M. Salanoue-Ipin

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un de nos Correspondants, M. le Dr SALANOUE-IPIN est mort le 24 juin dernier, à Hué ; depuis quelques mois il avait pris la direction du service de santé de l'Annam et il venait d'être promu au grade de médecin principal de 1re classe des troupes coloniales.

M. SALANOUE-IPIN est l'auteur de plusieurs travaux très estimés concernant les maladies exotiques, parmi lesquels je citerai seulement : ses recherches sur la vaccine au Soudan, sur le paludisme au Tonkin, sur le béribéri, enfin un Précis de pathologie tropicale.

J'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Election d'un membre titulaire

M. HENRY est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (15) ; il y a 2 bulletins blancs.

Discussion du rapport de la Commission de l'opium

M. Noël Bernard donne lecture à la Société des conclusions de son rapport.

Ces conclusions sont adoptées à l'unanimité.

Les vœux proposés par la commission sont ensuite mis en discussion.

Après un débat auquel prennent part MM. Gauducheau, Jeanselme, Laveran, Marchoux, Mesnil, Pottevin et Bernard, rapporteur, les vœux de la commission sont adoptés avec la seule modification que le vœu n° 4 paragraphe b) portera « par des enseignements scolaire et public », au lieu de « par un enseignement scolaire et public ».

En conséquence, les vœux adoptés par la Société sont les suivants :

1° Que les pouvoirs publics prennent les mesures nécessaires pour empêcher l'extension de l'opiomanie en France et pour détruire dans les milieux bien délimités où ils se sont formés les foyers déjà existants.

2° Que l'usage de l'opium soit interdit en France et dans les Colonies à tous les fonctionnaires, militaires et marins, sous peine de sanctions disciplinaires.

3° Que le gouvernement de l'Indo-Chine prenne les dispositions nécessaires pour la suppression graduelle de la vente de l'opium au fur et à mesure que cette suspension sera réalisée dans les pays limitrophes.

4° Que le Gouvernement de l'Indo-Chine complète et développe le plus activement possible les mesures qu'il a déjà prises notamment ;

a) par l'interdiction aux fumeurs indigènes d'accéder aux fonctions publiques et aux grades du Mandarinat ;

b) par des enseignements scolaire et public faisant connaître les dangers de l'opium ;

c) par des organisations hospitalières destinées à traiter les opiomanes qui voudraient se débarrasser de leur funeste habitude ;

5° Que les gouverneurs coloniaux prennent les dispositions nécessaires pour que la cocaïne, la morphine, les alcaloïdes dérivés de l'opium ainsi que les médicaments dits « anti-opium » ne puissent être délivrés par le service des douanes qu'aux pharmaciens européens. Ces pharmaciens devront inscrire les entrées et sorties de ces médicaments sur un registre spécial soumis à l'inspection.

Ces vœux accompagnés du rapport de la Commission seront transmis aux Ministres intéressés et au Gouverneur Général de l'Indo-Chine.

COMMUNICATIONS

Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale

Par H. POTTEVIN et H. VIOLLE.

Nombre d'essais ont été faits, de divers côtés, pour infecter de choléra les singes inférieurs, par absorption de produits virulents ; sans qu'ils aient à notre connaissance, abouti jusqu'ici à un résultat positif. L'insistance de ces tentatives s'explique par l'intérêt évident qu'il y aurait, au point de vue du développement ultérieur des recherches visant la thérapeutique, la vaccination, et en général la prophylaxie du choléra, à pouvoir déterminer chez le singe une maladie produite, et évoluant, dans les conditions de la maladie humaine.

Nous nous sommes proposés de reprendre ces essais, en les orientant dans une voie qui nous paraît assez différente de celles qu'on avait précédemment suivies. Les caractéristiques essentielles de la technique que nous avons mise en œuvre dérivent des considérations suivantes. C'est une remarque que l'on retrouve à chaque pas lorsqu'on parcourt les relations des anciennes épidémies de choléra, que tout catarrhe intestinal, notamment celui qui succède à l'administration d'un purgatif salin, favorise l'éclosion du choléra. Au cours des épidémies récentes on a eu la preuve expérimentale de l'action cholérigène des purgations. L'observation ayant montré que des porteurs sains de germes qui avaient cessé d'excréter des vibrions, pouvaient en excréter à nouveau après l'administration d'un purgatif ; on avait eu tendance à instituer systématiquement cette administration, avant de libérer les personnes maintenues en isolement comme porteurs. Cette pratique eut pour effet de provoquer des cas de choléra mortels.

Nous avons donc pensé qu'il serait indiqué de préparer les singes auxquels devait être administré le vibrion cholérique, au moyen d'un purgatif.

Comme vibrion infectant, nous avons utilisé l'espèce toxigène isolée par l'un de nous en 1910, en Italie, vibrion qui a déjà fait l'objet d'une communication présentée à l'une des précédentes séances (1).

Nous avons infecté quatre singes *Cynomolgus*, qui ont reçu les trois premiers la culture, âgée de 18 heures, développée sur une boîte de PÉTRI, le quatrième la dixième partie de cette culture. Tous les quatre sont morts dans un délai de 12 à 48 heures, avec des lésions du choléra.

Pour nos deux premiers singes nous avions adopté une technique un peu compliquée, la troisième, plus simple, est la plus intéressante. Deux singes, préparés par un jeûne de 24 heures, ont reçu, à 9 heures du matin, dans l'estomac, par la sonde, 10 g. de sulfate de soude dissous dans 20 cc. d'eau. A 5 heures du soir, les effets de la purgation étant évidents, on a donné à chaque animal par la même voie 0 g. 4 de bicarbonate de soude, dans 20 cc. d'eau. Puis au bout de 20 m., l'un des deux singes étant conservé comme témoin, l'autre a reçu, toujours par la même voie, la culture développée sur une boîte de PÉTRI, en 18 heures délayée dans 20 cc. d'une culture en bouillon, également de 18 heures du même vibrion. Le témoin est à l'heure actuelle vivant et bien portant le singe infecté est mort dans la

Notre quatrième singe est mort en 48 heures avec les symptômes et les lésions du choléra. Le lendemain de l'inoculation, la température rectale était 35°1 le matin et 34°7 le soir. Le jour suivant, quelques heures avant la mort, elle était tombée à 24°.

A l'autopsie, l'intestin grêle de nos animaux se montre fortement congestionné, rempli par un liquide visqueux, décoloré, contenant de nombreux flocons muqueux blancs ou jaunâtres; le gros intestin est d'apparence normale, mais rempli d'un liquide semblable à celui de l'intestin grêle. L'examen microscopique fait découvrir dans les flocons muqueux et surtout dans le râclage de la muqueuse de l'intestin grêle, une flore composée presque exclusivement de vibrions. Les ensemencements ont donné: le contenu intestinal, sur milieu DIEUDONNÉ, culture pure de vibrions identifiés avec l'espèce infectante; la bile et le sang du cœur, en eau peptonée, pas de culture. Le sang dilué dans l'eau physiologique ne s'est pas hémolysé.

1. H. POTTEVIN, Toxine et antitoxine cholériques, *Soc. Path. exot.*, 11 juin 1913.

La nature du vibrion infectant joue, dans nos expériences, un rôle important. Un singe qui a reçu, en même temps et dans les mêmes conditions que nos deux derniers animaux, la culture entière de deux boîtes de PETRI d'un autre vibrion cholérique non toxigène, n'a présenté aucun malaise.

Il nous a semblé que la Société de Pathologie Exotique pourrait être intéressée par ces premiers résultats. M. le Président ayant bien voulu nous confirmer dans cette pensée, nous vous les apportons.

Nous vous présentons en même temps deux fragments de l'intestin grêle de notre troisième singe, dont l'une est ouverte pour montrer l'état du contenu ; et une préparation microscopique du dit contenu.

M. MORAX. — Il serait important de faire une expérience de contrôle en injectant au singe dans les mêmes conditions de jeûne et de purgation la dose égale — et qui est relativement considérable — de vibrions cholériques tués. Le nombre des vibrions contenus dans le frottis n'est pas très grand, de telle sorte qu'il ne me paraît pas encore rigoureusement démontré que les accidents observés résultent d'une prolifération microbienne et non d'une intoxication.

Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et SALOMON.

En 1912 (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. V, n° 7). LEBŒUF a signalé l'existence de la maladie de STEFANSKY chez les rats d'égout en Nouvelle-Calédonie. Sur 99 rats examinés à ce sujet il avait trouvé trois animaux présentant du *Bacillus leprae murium* : mais ces trois rongeurs étaient tous au stade ganglionnaire de l'affection.

Depuis lors les ganglions de 37 autres rats ont été examinés au point de vue de leur teneur en acido-résistants : un seul d'entre eux fut trouvé porteur du bacille de STEFANSKY (les ganglions axillaires, les plus atteints, avaient les dimensions d'un petit haricot).

La forme musculo-cutanée avait été recherchée jusqu'ici sans succès sur 306 rats. Nous venons de la rencontrer chez un animal qui la présentait à un degré extrêmement avancée : le tableau clinique était au complet. Les plaques alopéciques occupaient plus de la moitié de la surface cutanée : toutes les régions du tégument externe étaient, à ce point de vue, aussi atteintes les unes que les autres. La peau était de toutes parts littéralement bourrée de nodules dont un grand nombre étaient ulcérés. Les divers groupes ganglionnaires étaient énormes et en voie de dégénérescence caséeuse. Le foie renfermait des nodules lépreux visibles à l'œil nu, ainsi que le sommet du poumon droit. Les pattes, surtout les antérieures, présentaient des ulcérations et le cinquième doigt de la patte gauche avait disparu (mutilation lépreuse ou accident ?).

Toutes les parties de l'animal fourmillaient des bacilles acido-résistants de la lèpre murine.

La lèpre des rats existe donc à l'état complet en Nouvelle-Calédonie — stade ganglionnaire et stade musculo-cutané et viscéral. — Le premier stade est relativement assez fréquent ; le deuxième est beaucoup plus rare, ainsi que cela a d'ailleurs été constaté partout où l'on a étudié la maladie de STEFANSKY.

Pied de Madura avec envahissement du triangle de Scarpa et de la partie inférieure de la paroi abdominale

Par J. ARLO.

Nous avons observé, pendant notre séjour à la Côte d'Ivoire, un cas de Pied de Madura, dont les particularités nous paraissent intéressantes à relater ici.

I. T...? 30 ans, commis de 6e classe du cadre local des P. T. T. Originaire d'Odienné, cercle de Touba, Haute-Côte d'Ivoire, race dioula.

Entré à l'ambulance de Bonaké pour pied de Madura gauche le 3 septembre 1912.

La maladie aurait débuté il y a cinq ans environ pendant un déplacement sur Boudoukou, par une piqûre par écharde de bois à la face inférieure de la racine du 2e orteil gauche. A cette plaie aurait suc-

cédé un abcès qui aurait suppuré longtemps. Pendant ce temps le pied se serait mis à gonfler peu à peu et à présenter une série de boutons et d'abcès semblables au premier qui auraient gagné peu à peu tout le pied, des orteils à la cheville.

Actuellement on constate que le pied gauche est fortement augmenté de volume, uniformément globuleux, sans relief sauf les ouvertures fistuleuses qui donnent issue au pus. La peau est foncée, couverte de cicatrices de fistules anciennes, épaissie et tendue.

Sur le dos du pied, dans la région correspondant à la rangée antérieure du tarse et à l'extrémité supérieure des métatarsiens, sont disposées irrégulièrement une série de petites plaies à bords rouges, saillants, épais, correspondant à des trajets fistuleux qui s'enfoncent dans le pied.

La pression fait sourdre de ces trajets un pus grumeleux blanchâtre, mal lié, contenant en assez grande quantité de grains blancs ayant la taille d'une moyenne tête d'épingle.

L'exploration des trajets au stylet est douloureuse et conduit dans des trajets tortueux où l'on sent des fongosités. Il n'a pas été possible de sentir des parties osseuses ou de grands foyers nécrosés.

La circonférence du pied à sa partie moyenne mesure 37 cm. contre 26 cm. au pied droit.

La jambe gauche n'est pas augmentée de volume. Sur sa face interne le trajet de la saphène paraît un peu induré.

Le pli de l'aîne gauche est plus déprimé que le droit et présente quelques cicatrices et adénite suppurée.

Au-dessous du pli de l'aîne dans la moitié inférieure du triangle de Scarpa, on sent une masse dure du volume d'une demi-orange, bien détachée des plans profonds.

La peau adhérente en plusieurs points est épaissie. Çà et là une dizaine de « furoncles » donnent du pus semblable à celui que l'on trouve au pied. En d'autres points on ne sent que de la fluctuation.

Ce placard serait apparu depuis trois ans seulement aux dires du malade.

Dans la région délimitée en dehors par le bord antérieur des os iliaques jusqu'au pubis et en haut par une ligne horizontale passant par le bord supérieur de ces os, on trouve à la palpation une série de petites masses indurées dont quelques-unes adhèrent à la peau et dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une petite noix. En certains points ces masses se sont ouvertes laissant une fistule d'où coule du pus.

Au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, on sent un placard induré de la largeur de deux paumes de main adhérent aux plans profonds, sans ramollissement.

L'évolution de la maladie s'est accompagnée d'un peu d'amaigrissement.

Rien de particulier aux différents organes ou appareils.

La marche est pénible et douloureuse. Le pied est souvent le siège de douleurs violentes.

L'examen du pus prélevé en un point fluctuant non encore ouvert donne les résultats suivants :

Les grains blancs écrasés sur une lamelle et colorés par le Ziehl dilué ou le procédé de Gram paraissent constitués par une masse de filaments très fins de 1 μ à 2 μ d'épaisseur ressemblant à un paquet

de cheveux emmêlés. Ces filaments paraissent réguliers, sans renflements ni espaces moins colorés. Ils présentent des ramifications. Il s'agit vraisemblablement du *Nocardia maduræ*.

Les examens de pus prélevé en différents points ont donné à l'examen les mêmes résultats.

Il ne nous a pas été possible de faire de cultures.

Un traitement à l'iodure de potassium à hautes doses (8 à 10 gr. par jour) n'a amené aucune amélioration.

Il nous semble donc bien avoir été en présence d'un cas de Pied de Madura avec généralisation à l'aine et à la paroi abdominale.

La " Tamné ", myiase humaine des montagnes sahariennes touareg, identique à la " Thimni " des Kabyles, due à " Œstrus ovis ".

Par Edm. et Et. SERGENT.

Nous avons signalé en 1907 (1) que l'Oestre du mouton, qui passait pour ne pas attaquer l'homme, pond très fréquemment sur les muqueuses conjonctivales ou nasales de l'homme, en certaines régions très élevées de la Kabylie, où la densité de la population ovine est faible, relativement à la densité de la population humaine. Ces pontes occasionnent des troubles fort désagréables. Les Kabyles appellent cet Oestre *Thimni*.

Le Père de Foucauld, que nous remercions bien vivement de sa grande obligeance, veut bien nous signaler que dans les montagnes de l'Ahaggar (Sahara central) les populations touareg habitant entre 1.500 et 2.600 mètres d'altitude, sont persécutées au printemps par des mouches qui déposent leurs œufs (comparés par les Touareg à des œufs de Poux) sur la conjonctive et sur la muqueuse nasale. Le nom targui de la mouche est *Tamné*, qui est le même mot que le nom kabyle *Thimni*, ainsi qu'a bien voulu nous le confirmer M. le Prof. René Basset. On sait que Touareg et Kabyles appartiennent les uns et les autres à la race

(1) La « Thimni » myiase humaine d'Algérie causée par « Oestrus ovis », *Annales Institut Pasteur*, mai 1907.

berbère. Les Touareg ne possédant pas comme les Kabyles le son *th* le remplacent par le son *T*.

Les attaques de cet Oestre du mouton constituent pour les Touareg des montagnes une très grande incommodité du mois de mars au mois de juin.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Exanthèmes de la variole et de la vaccine chez le singe et le bufflon.

Par A. GAUDUCHEAU

On sait que M. Copeman et E. de Haan ont réussi la transformation de la variole en vaccine en se servant du singe comme intermédiaire. J'ai entrepris de mon côté, suivant la même méthode, des essais qui ont été publiés dans le « Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine » (1911 à 1913).

En poursuivant ces travaux, j'ai eu l'occasion de faire quelques constatations qui me paraissent conduire à une interprétation uniciste simple de la variole-vaccine.

I. — Quand on inocule la variole humaine au singe *Macacus rhesus*, il se produit au point d'inoculation une pustule d'aspect particulier et, après 7 à 8 jours, il apparaît un exanthème sur tout le corps, mais plus spécialement sur la face et le périnée. Cet exanthème peut être considérable, presque confluent mortel. Les dessins et la photographie que je vous présente montrent un de ces animaux peu de temps après sa mort. Mais l'exanthème manque fréquemment ou se réduit à quelques rares pustules.

Il y a donc chez le singe, *avec un même virus* variolique donné, des réactions très variables, depuis la simple pustule d'inoculation la plus réduite jusqu'aux manifestations exanthématiques les plus violentes, accompagnées de conjonctivite, néphrite, etc.

D'une manière générale, lorsque la suppuration de la pustule d'inoculation est précoce, l'éruption secondaire est faible ; lorsqu'au contraire, le nodule est induré, volumineux, chancriforme avec suppuration tardive, il survient de forts exanthèmes. Les manifestations générales semblent influencées par le mode réactionnel local au point de pénétration du virus variolique.

II. – Lorsque ce virus variolique de singe est porté sur bufflon il se produit après 24 heures, une vive rougeur autour du point d'insertion, puis un nodule se développe. Ce nodule peut être petit, fugace et se résorber rapidement ou au contraire volumineux et persistant pendant une semaine. Dans mon essai de 1911, le premier nodule de bufflon ainsi obtenu, après un seul passage sur singe d'un virus de femme adulte, montra une légère pellicule suppurée à sa surface et fut l'origine d'une souche vaccinale légitime. Dans mes autres séries, les réactions locales du bufflon ne donnèrent point cette pellicule argentée, bien que par ailleurs, les caractères de ces lésions locales fussent les mêmes : nodules ou papules rouges, intransformables par passages. Ces observations ont été faites sur de nombreux animaux : dans la seule troisième série d'essais, j'ai employé 57 bufflons et 44 singes ; les passages de ma souche variolique d'enfant ont duré environ 6 mois, du 7 octobre 1912 jusqu'au 23 avril 1913.

A la suite de la comparaison des résultats, il me paraît qu'un commencement de suppuration superficielle du nodule variolique du bovidé fut favorable à la transformation.

Il y a donc d'abord un facteur constant qui produit chez le bovidé rougeur et nodule et un facteur pyogène secondaire qui intervient à titre complémentaire associé et favorise l'évolution de la variole vers la vaccine.

III. — A la suite de l'inoculation d'un vaccin sec vieux à deux bufflons, j'observai des éruptions particulièrement fortes.

Chez le premier, il se produisit des pustules volumineuses sans exanthème. Chez le deuxième, il y eut de petites pustules locales tardives et huit jours après l'inoculation, il apparut un exanthème énorme formé d'innombrables petites pustules dont je vous présente une photographie.

Chez l'un à une forte suppuration au point d'insertion, correspondit l'absence de généralisation et chez l'autre, inversement, la faible pustulation locale fut suivie de l'exanthème.

On voit qu'il peut se produire, même chez le bovidé, des exanthèmes vaccinaux considérables, de sorte que l'existence ou l'absence d'une généralisation cutanée ne saurait constituer une différence de principe entre la variole et la vaccine.

L'aptitude à provoquer l'exanthème est variable dans la variole et dans la vaccine. Les exanthèmes paraissent subordonnés, au moins en partie, à la nature de la réaction pyogène au point d'ino-

culation : la suppuration totale et précoce étant vaccinale, la suppuration nulle ou tardive et partielle étant variolique. Une forte réaction phagocytaire au point de pénétration localiserait le virus. L'absence, le retard ou le peu d'intensité de cette réaction permettrait l'exanthème.

IV. — Les vieux vaccins ayant perdu la plupart de leurs pyogènes symbiotiques peuvent encore donner des pustules ; de plus j'ai vu aussi qu'ils peuvent donner au bufflon des papules locales non suppurées et se résorbant simplement en 7 à 8 jours. Ces formations rappellent le nodule variolique non suppuré qui résulte de l'inoculation au bufflon du virus variolique de singe. Donc, la différence des réactions locales dans la vaccine et la variole n'est point constante et fondamentale.

V. — Ayant ajouté à du virus variolique de singe, une culture soigneusement isolée de staphylocoque *cereus*, espèce normale dominante du vaccin de bufflon, puis inoculé ce mélange à uu singe et enfin passé les pustules de ce singe sur un bufflon, j'observai que les lésions produites chez ce bufflon différaient considérablement des nodules varioliques ordinaires. Ces lésions consistaient en des nodules qui blanchirent très nettement sur toute leur partie centrale le troisième jour, de sorte qu'il était difficile de faire une différence en ce moment entre ces formations et des pustules de vaccine légitime de même âge. Cependant, la fonte vaccinale ne survint pas : il y eut résorption. La symbiose artificielle du *cereus* et de la variole donna donc dans ces conditions un commencement de formation pustulaire, une transformation dans le sens vaccinal.

Si l'expérience avait été faite avec du *cereus* de vaccin de singe et de la variole vieille de singe, sur le singe, j'ai la conviction que la synthèse de la vaccine aurait été obtenue du premier coup ; ce sera l'objet de prochains essais.

CONCLUSION

Ces faits et ceux précédemment connus dans le domaine de la variole-vaccine suggèrent l'hypothèse suivante.

Le virus unique, commun, filtrant et invisible est en symbiose à prédominance staphylococcique dans la vaccine et streptococcique dans la variole ; l'évolution des maladies (exanthème ou non) paraît déterminée par la nature de la réaction leucocytaire au point de pénétration du virus ; la transformation serait possible par variation des

proportions relatives et de l'activité des deux espèces pyogènes ; les deux symbioses sont capables de produire l'exanthème, mais l'état vaccinal étant plus fortement pyogène possède plus d'effet de localisation et inversement pour la variole : les virus vieux purifiés constituent une souche commune et indifférente.

Cette hypothèse est un simple guide provisoire pour des recherches futures. Elle a l'avantage, à mon avis, de ne faire intervenir aucune mutation, et d'être basée uniquement snr un phénomène facile à constater.

Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine

Par L. GAIDE et P. MOUZELS.

Comme suite au travail de M. Marchoux paru ici même, dans le numéro du 14 mai, il nous a paru intéressant de publier quatre observations qui, semble-t-il, viennent bien à l'appui de ses hypothèses.

Observation I. — Dysenterie amibienne chronique à rechutes. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide à deux reprises différentes. — Sort encore porteur de kystes.

C... E..., 25 ans, soldat d'infanterie coloniale, entré à l'hôpital de Marseille, retour d'Indo-Chine.

A contracté pendant son séjour colonial la syphilis (février 1912), du paludisme et de la dysenterie (décembre 1912). État général franchement mauvais. Taille 1 m. 71. Poids 54 kg. Sur la cuisse droite plaie atone et décollée, à l'emporte-pièce, reste d'un abcès nécrotique, consécutif à une injection hypodermique de quinine.

Le ventre est arrondi, mou et flasque, assez résistant à la palpation, mais non douloureux ; léger tympanisme abdominal.

Hémorrhoïdes procidentes, peu volumineuses, mais irritées et douloureuses. Elles sont consécutives aux nombreuses selles quotidiennes que le malade n'a cessé de présenter depuis sa première atteinte de dysenterie.

Des examens répétés de selles démontrent la présence d'amibes mobiles, caractéristiques, très nombreuses.

Le 10 mars. — 6 selles mucosanglantes. Amibes TTN. Emétine 0 g. 06.

Le 11 mars. — 6 selles mucosanglantes. Amibes TTN. Emétine 0 g. 04.

Le 12 mars — 6 selles pâteuses suivies d'un crachat mucosanglant. Amibes rares. Emétine 0 g. 4

Le 13 mars. — 6 selles pâteuses. Pas d'amibes mobiles, petits kystes. Le soir nausées, douleurs épigastriques.

Les 14, 15, 16, 17, 18 — Même état des selles. Les phénomènes nauséeux n'ont plus reparu. Emétine chaque jour 0 g. 04. Persistance des kystes amibiens, rares et petits.

Le 21 mars, l'état général est suffisamment remonté pour que l'on puisse tenter la réunion par première intention de son abcès quinique, dont les parois sont préalablement avivées, et la résection de ses hémorrhoïdes, tout cela sous chloroforme.

Le 26 mars, ablation des fils. Un examen des selles, pratiqué ce jour-là, montre la présence de très nombreux kystes de *Balantidium coli* et de parasites adultes non rares. Enfin, le malade présente une roséole de retour qui nécessite la reprise du traitement antisyphilitique (biodure d'abord, calomel ensuite).

Jusqu'au 6 mai le malade a eu deux à trois selles par jour, pâteuses, sans qu'il soit possible d'y déceler des amibes. Tout à coup ses selles redeviennent mucosanglantes (10 dans la journée) et présentent de très nombreuses amibes mobiles.

Reprise pendant 10 jours du traitement par l'émétine, amélioration tout aussi radicale et rapide que la première fois, disparition des parasites qui ne sont plus décelés à partir du 18 mai.

Le 31 mai malgré nos remontrances, ce malade demande impérativement à sortir. Un examen, pratiqué le matin même de son exéat, décèle de nouveau la présence de petits kystes amibiens.

Observation II. — Dysenterie amibienne chronique ancienne. — Retentissement sur le foie. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide à deux reprises. — Persistance des amibes.

K..., sergent infirmier. Provient de Saïgon où il a contracté en 1912 la dysenterie. Depuis lors n'a cessé de présenter de la diarrhée avec coliques douloureuses et fréquentes rechutes de dysenterie vraie avec selles nombreuses, mucosanglantes, ténesme.

Entré le 6 avril : 6 selles liquides, malodorantes, brunes, contenant de très nombreuses amibes caractéristiques.

Etat général médiocre. Taille 1 m. 77. Poids 61 kg.

Est soumis immédiatement et exclusivement au traitement par l'émétine :

7 avril. — Emétine 0 g. 04. 6 selles liquides avec mucosang. Amibes TTN.

8 avril. — Emétine 0 g. 04. 6 selles mêmes caractères.

9 avril. — Emétine 0 g. 04. 5 selles pâteuses. Amibes TN.

10 avril. — Emétine 0 g. 06. 4 selles liquides. Amibes TN toutes, petites.

11 avril. — Emétine 0 g. 06. 3 selles demi-liquides. Amibes rares, kystes.

12 avril-13 avril. — Emétine 0 g. 06. 1 selle demi-pâteuse. Kystes amibiens AN.

14 avril-15 avril. — Emétine 0 g. 06. 1 selle pâteuse. Ni amibes, ni kystes.

Amélioration continue et régulière jusqu'à la fin mai où les selles sont à peu près normales, quotidiennes ; les coliques ont complètement disparu. Le foie, au moment de l'entrée à l'hôpital gros et sensible, est redevenu normal.

Sort fin mai, sur sa demande, promettant de revenir à l'hôpital pour continuer son observation.

Le 2 juin, sans cause notable (peut-être trop grand écart de régime), rechute. Les selles contiennent à nouveau des amibes assez nombreuses, caractéristiques, mobiles.

Reprise d'une nouvelle série aux mêmes conditions que la précédente amenant la guérison apparente aussi rapide que précédemment K... présentait encore, le 20 juin, des amibes mobiles non rares.

Observation III. — Dysenterie amibienne chronique ancienne. — Traitement par l'émétine. — Guérison apparente rapide. — Rechute à brève échéance. — Persistance des amibes.

B..., sergent-major, Entré le 18 mai pour diarrhée chronique consécutive à une dysenterie contractée au Tonkin en 1907. Il y a deux mois, pendant la traversée, il a fait une rechute avec selles nombreuses sanguinolentes qui ne s'est apaisée que chez lui où il était en congé de convalescence.

Actuellement il est très amaigri et présente une nouvelle rechute. Coliques et ténesme ; 15 à 20 selles sanglantes dans les 24 heures, dont 5 la nuit. Etat général mauvais, mélancolie. Amibes très nombreuses et mobiles dans les selles.

Le 18 mai — Emétique 0 g. 04.
Le 19 mai. — — . 6 selles sanguinolentes.
Le 20 mai. — — . 4 selles moulées sanguinolentes.
Le 21 mai. — — . 4 selles moulées sang et mucus.
Le 22 mai. — — . 1 selle.
Le 23 mai. — — . Pas de selle.

Du 24 au 30, une selle quotidienne moulée, d'apparence normale. Le 30, examen des selles : ascaris et kystes amibiens.

Traité pour ses ascaris. présente une ou deux selles par jour, moulées, mais de nouveau marquées de sang.

Est sorti, encore porteur d'amibes, sur sa demande formelle, le 3 juin.

Observation IV. — Diarrhée amibienne. — Traitement par l'émétine seule, amélioration. — Traitement associé par l'émétine et par le sulfate de soude. — Guérison apparente. — Persistance des amibes.

M..., sergent d'infanterie coloniale. Provient du Maroc et entre à l'hôpital pour diarrhée le 13 mai. Il a contracté son affection en octobre 1912 et depuis lors n'a cessé d'avoir 4 à 5 selles diarrhéiques par jour. Etat général assez bon ; foie petit. Selles liquides, légèrement spumeuses, contenant des amibes mobiles parfaitement caractérisées.

Subit une première série d'émétine : 0 g. 04 du 17 au 20 mai ; 0,06 du

20 au 23; 0,04 du 23 au 25: Les selles tombent de trois à une et deviennent pâteuses, mais contiennent toujours des amibes.

Le 29, même caractère des selles qui présentent à l'examen microscopique, outre des kystes amibiens non rares, une grande quantité d'infusoires (*Balantidium coli*).

Du 2 au 10 juin, nouvelle série d'émétine aux mêmes conditions que la précédente et qui donne, tant au point de vue macroscopique que microscopique, des résultats analogues en ce qui concerne l'examen des selles. Cependant l'état général se relève et le malade, de ce côté, tire un bénéfice du traitement.

Du 14 au 22 juin, troisième série d'injections d'émétine (une injection quotidienne de 4 cg.), avec association de sulfate de soude, à doses progressivement décroissantes. Amélioration très marquée et rapide des selles qui, de liquides, deviennent franchement pâteuses et presque moulées et qui sont réduites à une seule dans les 24 heures.

L'état général et le moral du malade sont devenus très satisfaisants, mais persistance encore des amibes dans les selles.

Ce sous-officier est maintenu en observation à l'hôpital.

Remarques. — Comme dans les deux cas publiés par M. Marchoux, nos malades ont été très améliorés par le traitement.

Cette amélioration au point de vue de l'état général et des symptômes d'ordre intestinal fut rapide.

Au point de vue microscopique, tous sont restés porteurs d'amibes; ils ne peuvent donc être considérés comme guéris.

Deux de ces malades, porteurs de *Balantidium coli* très rares au début des examens, ont vu ces parasites s'accroître dans une proportion énorme au cours de l'observation, sans que la marche des phénomènes intestinaux soit sensiblement influencée.

Le malade qui fait l'objet de l'observation IV, malgré un traitement associé (chasses quotidiennes au sulfate de soude) et malgré une amélioration macroscopique très marquée des selles, présente toujours des amibes mobiles (examen microscopique du 25 juin). Il ne nous est pas possible de donner une explication satisfaisante de ce fait.

Aucun de nos malades ne s'est plaint que les injections fussent particulièrement douloureuses.

En résumé, il nous semble que le traitement par l'émétine, s'il est une grande amélioration dans le traitement de la dysenterie amibienne, n'est pas suffisant à lui seul pour en assurer la guérison. Il permet cependant d'espérer que ,par un traitement local associé, dont la technique reste à trouver, on pourra débarrasser l'intestin de ses parasites.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes coloniales, Marseille.*)

Un cas de leishmaniose infantile suivi de guérison. Formules leucocytaires dans la leishmaniose.

Par QUILICHINI.

Nous donnons ci-dessous la suite de l'observation de la petite malade qui a déjà fait le sujet d'une communication à la *Société de Pathologie exotique,* en collaboration avec Ed. et Et. Sergent et Lombard (1).

Après être arrivée au dernier stade de sa maladie et nous avoir fait craindre une issue fatale, cette enfant a guéri assez rapidement, et sa guérison a coïncidé avec un traitement arsénico-iodé.

Dans les premiers jours de février 1912, la jeune R. S... semble arrivée à la période terminale de sa maladie. La faiblesse et la dénutrition n'ont fait que s'accentuer jusqu'à la cachexie malgré l'appétit vorace dont l'enfant jouit. Elle est anémiée au plus haut point, ses téguments sont d'une pâleur cireuse ; les muqueuses décolorées. On constate une atrophie notable des parties molles des membres, du thorax et de la tête dont la maigreur contraste avec l'*abdomen volumineux, tendu, luisant.*

La *rate* est énorme et arrive presque au contact de la crête iliaque débordant largement la ligne médiane et permettant de sentir nettement son bord tranchant, mais pas la moindre douleur à la pression.

Le *foie* dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt environ, mais l'examen le plus minutieux ne permet pas de déceler la présence de l'*ascite*. Pas de circulation complémentaire. Aux plis de l'aîne on constate une pléiade ganglionnaire, véritable micro-poly-adénopathie ainsi qu'au niveau des régions sous-maxillaires et rétro-cervicales.

Les malléoles sont légèrement tuméfiées par un œdème localisé ne remontant pas sur les jambes où la pression ne détermine pas le moindre godet.

Les cheveux sont tombés et cette alopécie semble faire partie elle aussi de la symptomatologie de cette déchéance organique.

Depuis quelques jours, l'enfant est en proie à une diarrhée profuse parfois même dysentériforme. Les urines sont rares, troubles, renfermant une quantité énorme de dépôt phosphatique, mais ne contenant pas la moindre trace ni d'*albumine*, ni de *sucre*, ni *pigments biliaires*. L'auscultation des poumons révèle la présence de râles bronchiques généralisés se traduisant par une toux sèche, quinteuse, quasi-coqueluchoïde.

L'enfant a une fièvre élevée, avec des rémissions ; le pouls est

(1) La leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, nº 2, 1912, p. 93.

accéléré et en rapport avec la température. La nuit, le sommeil est paisible et n'est troublé que par les cris de l'enfant qui réclame à manger.

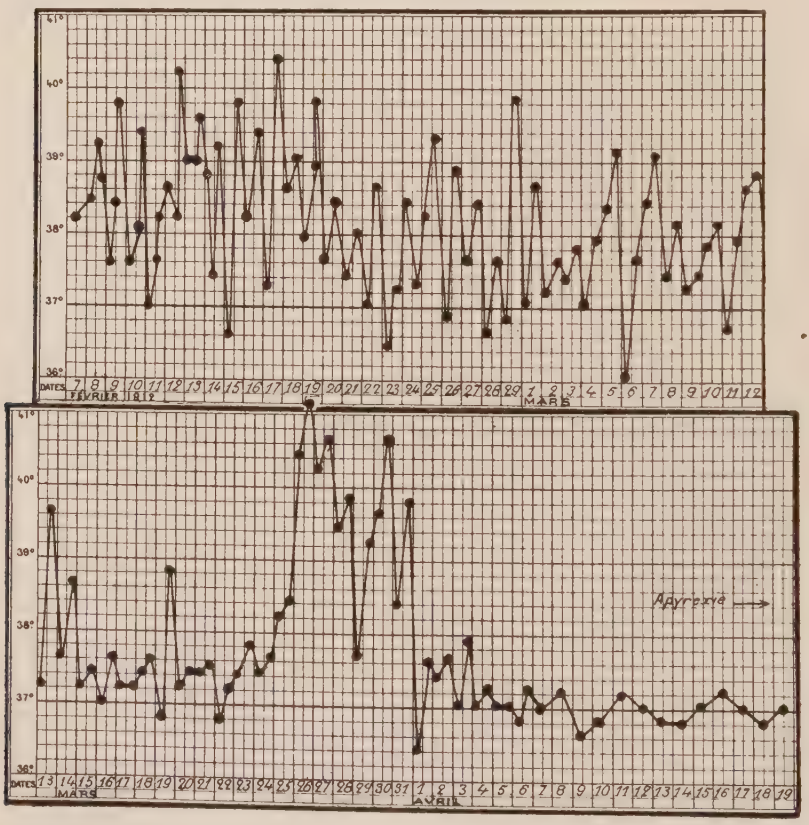
Des sueurs abondantes durent une grande partie de la nuit.

Le tableau clinique est donc au complet : *fièvre élevée*, *anémie intense*, *splénomégalie énorme*, *hypertrophie du foie très accentuée*, *amaigrissement considérable*, le poids de l'enfant étant à peine de 8 kilogs.

L'aspect de l'enfant est celui d'un athrepsique à la dernière péroide ; son intelligence est parfaitement intacte, pas de prostration.

En présence d'un pareil état de dénutrition, nous nous attendions d'un jour à l'autre à un dénouement fatal.

Devant l'insuccès obtenu par la médication quininée, aussi bien en ingestions qu'en injections intramusculaires, nous avons décidé d'employer le traitement arsénical.



Traitement. — Nous faisons tous les jours à l'enfant une injection intramusculaire d'*Hectine*. Le poids de l'enfant étant de 8 k. 500 g., nous injectons le premier jour *0,08 cg. d'hectine*. Nous augmentons

tous les jours d'un demi-cg. d'hectine jusqu'à la dose de *0,10 cg.* que nous maintenons pendant *10 jours*.

La première série d'injections ne semble pas exercer une influence notable sur l'évolution de la température qui se maintient toujours élevée. On remarque déjà cependant une disparition sensible de l'hyperthopie polyganglionnaire et une légère diminution du volume de la rate.

Malgré la parfaite tolérance de cet organisme délabré pour le traitement arsénical (pas de diarrhée, ni trouble digestif), nous jugeons prudent d'interrompre les injections d'hectine pendant quelques jours. Durant cette période intercalaire, nous instituons un *traitement iodé* en injectant à l'enfant tous les jours *un cg.* par *centimètre cube d'iodone injectable Robin*. Peu d'influence sur la température ; mais assez manifeste sur les petits ganglions de l'aîne qui, au bout de quelques injections d'iodone, ont complètement disparu. La rate diminue sensiblement, ne débordant plus que de trois travers de doigt. L'état général semble s'améliorer. Après 10 injections d'iodone, nous reprenons une série de 10 injections d'hectine aux mêmes doses qu'à la première série. La rate diminue à vue d'œil et, à la fin de cette série, ne déborde plus que de deux travers de doigt.

La température qui s'était toujours maintenue assez élevée avec des rémissions brusques, semblait aussi vers le 20 mars présenter une diminution notable en plateau nous faisant espérer une chute prochaine. Mais après 3 ou 4 jours, de température a peu près *normale* (*du 20 au 25 mars*), nous notons, le *26 mars*, une brusque élévation (*41°2*) avec augmentation notable du volume de la rate. Cet accès hyperthermique a coïncidé avec une période de chaleur très grande et semble avoir été occasionné par elle. Il y a là un point qu'il nous a paru intéressant de signaler. La température a mis quelques jours à tomber et après quelques poussées est revenue à la normale.

La rate est enfin réduite et disparaît sous le rebord costal. Le foie est normal. Le poids de l'enfant augmente sensiblement (2 kg. en l'espace d'un mois). Nous continuons encore le traitement alternatif arsénical et iodé ; après trois mois de ce traitement, la température tombe définitivement.

Dans les premiers jours d'avril 1912, l'apyrexie est complète et se maintient définitivement. La rate échappe désormais à l'exploration la plus minutieuse, le foie a repris son volume normal. L'enfant semble être complètement transformée, les cheveux ont repoussé, elle engraisse à vue d'œil, son abdomen n'est plus distendu par les organes hypertrophiés.

Malgré cette guérison surprenante, nous persévérons dans notre traitement et pendant 4 mois, l'enfant est soumis à des injections d'hectine et d'iodone à intervalles de plus en plus longs.

En juillet 1913, c'est-à-dire quinze mois environ après l'amélioration complète de son état général et la chute de la température, la guérison semble définitive, l'enfant n'ayant présenté aucun signe organique ou thermique de réveil de sa maladie. Elle se développe normalement et son poids atteint à l'heure actuelle *20 kg.*

Les cas de guérison de Leishmaniose étant particulièrement rares, voire même exceptionnels, il nous a paru intéressant de relater

celle-ci où l'observation clinique a été sans cesse soumise au contrôle des recherches de laboratoire.

Notre malade arrivée à la période cachectique et considérée, il y a un an, comme vouée à une mort certaine, peut être aujourd'hui considérée comme complètement guérie cliniquement — l'examen hématologique venant aussi confirmer cette guérison. — De l'étude de ce cas, une conclusion semble se dégager : celle de la nécessité d'un traitement intensif et surtout continu. La médication quininée ne fournit aucun résultat appréciable ; le *traitement arsenico-iodé*, par la stimulation puissante sur l'organisme, semble avoir aidé fortement au rétablissement de notre petit malade.

*
* *

L'examen du sang périphérique de la petite malade ne montra jamais de *Leishmania*. La numération qualitative leucocytaire a montré les variations suivantes au cours de la maladie et après la guérison.

	Pendant la maladie		Après guérison	
	Janvier 1912	Février 1912	Novembre 1912	Juillet 1913
Basophiles.	0	0	0	4
Eosinophiles	0	0	0	0
Myélocytes.	1	1	0	0
Métamyélocytes	2	3	7	3
Noyaux boudinés	10,6	4	22	3
Noyaux segmentés	0	1	7	27
Lymphocytes vrais petits. .	78,6	81	0	2
Lymphocytes vrais grands .	8	0	4	17
Lymphocytes leucocytoïdes .	0	3	0	20
Lympholeucocytes	0,8	7	60	24

Au cours de la maladie, il y a donc mononucléose au profit des lymphocytes vrais petits), forte diminution du nombre des polynucléaires, et déviation à gauche de la formule d'Arneth.

Au cours de la guérison, le nombre des polynucléaires augmente, la formule d'Arneth revient lentement à la normale, le nombre des lymphocytes rais petits diminue beaucoup, celui des lympholeucocytes au contraire augmente très sensiblement et est resté jusqu'à présent supérieur à la normale.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

A propos de l'immunité active du chien vis-à-vis de la piroplasmose canine (Babesiose canine)

Par A. CIUCA (Bucarest).

Nocard et Motas (1) ont montré que les chiens guéris de piroplasmose expérimentale ou naturelle, deviennent réfractaires vis-à-vis d'une nouvelle infection et que l'immunité conférée par une première atteinte est solide et durable (16 mois).

Ces observations ont été confirmées par Theiler (2) qui a constaté cependant que le sang des chiens immunisés reste longtemps (un an) virulent pour les jeunes chiens.

Des faits contradictoires ont été publiés par Robertson (3), qui a cité des chiens ayant présenté quatre récidives de piroplasmose. Certains de ces chiens, guéris de la première attaque, sont morts de réinfection au cours de la saison suivante.

Pour Nuttall et Graham-Smith (4) une crise de piroplasmose ne protège pas sûrement le chien contre une nouvelle infection. Le sang des chiens guéris de cette affection renferme pendant très longtemps un petit nombre de parasites. Ces savants ont pu infecter les jeunes chiens avec le sang de sujets considérés comme guéris depuis 6 mois à 2 ans. Ces auteurs ont donc cru devoir conclure que l'immunité active du chien vis-à-vis de l'infection par le *Piroplasma canis*, après disparition complète des parasites, n'est pas démontrée.

L'observation d'un chien que nous allons résumer ici, vient à l'appui de la manière de voir de Nuttall et Graham-Smith.

Observation. — Un chien de 3 mois a été infecté le *23 janvier 1911* par injection péritonéale de 16 cm^3 de sang riche en piroplasmes (virus du Tonkin de Mathis) (5). Trois jours après, l'animal a pré-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, tome XVI, avril 1902, page 257.

(2) *Centralbl. fur Bakteriol., I, Originale*, t. XXXVII, 1904, pp. 401-405.

(3) *Jour. of compar. Pathol. and Therap.*, tome VI, 1906, page 110.

(4) *Parasitology*, vol. II, nº 3, sept. 1909, pp. 215-228.

(5) C. Mathis et M. Leger, Recherches de parasitologie et pathologie humaine et animales au Tonkin. Masson, 1911, p. 335.

A. Ciuca, Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, page 143, vol. 5, 1912.

senté de la fièvre ; les globules parasiés ont apparu dans le sang le 5e jour. La maladie a évolué d'une façon aiguë. Pendant 8 jours, le sang était très riche en parasites, dont un certain nombre étaient extra-globulaires. On ne retrouvait plus de parasites à l'examen microscopique le 12e jour après l'inoculation du virus. L'examen du sang était répété 30 jours de suite et toujours avec un résultat négatif.

Le *3 mars 1911* (26 jours après la disparition des parasites), l'examen du sang est négatif, mais un chien de trois mois injecté avec 20 cm³ de ce sang, prend l'infection et meurt en 10 jours.

Le *10 novembre 1911* (9 mois après la disparition des parasites), l'examen microscopique est négatif, mais un chien âgé de 2 mois, injecté dans le péritoine, fait une maladie aiguë non mortelle.

Le *1er octobre 1912* (28 mois après la disparition des globules parasités), l'examen microscopique est négatif. L'injection de 20 cm³ de sang dans le péritoine d'un chien âgé de 2 mois, n'est suivie d'aucun phénomène morbide.

A partir de ce moment, notre sujet qui a eu si longtemps la maladie à l'état chronique, pouvait être considéré comme définitivement guéri. Par conséquent nous avons pu penser qu'il était en état d'immunité active vis-à-vis d'une réinfection par les piroplasmes.

Pour vérifier s'il en était vraiment ainsi, nous avons essayé de réinfecter notre chien par l'injection péritonéale de 5 cm³ de sang défibriné provenant d'un autre chien porteur de virus de Nuttall (1).

Deux jours après, l'animal avait 40°6 et beaucoup de ses globules rouges renfermaient déjà des parasites. Le nombre de globules parasités s'accrut très rapidement et d'une façon considérable ; en même temps, apparurent l'ictère et l'hémoglobinurie.

Le chien est mort 13 jours après l'inoculation et 11 jours après l'apparition de parasites dans le sang, ayant fait une crise de piroplasmose aiguë, comme un chien neuf.

A l'autopsie on a trouvé toutes les lésions classiques de la piroplasmose canine.

Cette observation montre : 1° que notre chien, bien qu'en bonne santé apparente, a été atteint de piroplasmose chronique pendant les 9 mois qui ont suivi la crise aiguë de cette maladie ;

2° que la virulence de son sang a été faiblement atténuée vers la fin de l'état chronique de la maladie ; il infectait encore les jeunes chiens, mais sans leur donner une maladie mortelle ;

3° et qu'enfin la guérison complète n'a pas empêché notre chien de contracter à nouveau une piroplasmose, cette fois mortelle.

(1) Virus obligeamment envoyé à M. Mesnil par le Prof. Nuttall. Avec ce virus nous avons fait 18 passages et il était aussi actif pour les chiens adultes que pour les jeunes. Tous font la maladie suraiguë mortelle, avec fièvre, ictère et hémoglobinurie très intense. Injectés avec 2-5 cm³ de sang dans le péritoine, les parasites apparaissent entre 24 h. et 4 jours ; le maximum et en général 4-6 jours après et les chiens meurent ayant la plupart des globules parasités dans le sang périphérique.

Ainsi nous avons pu confirmer le fait observé déjà par NUTTALL et GRAHAM-SMITH, que la guérison apparente d'une crise aiguë de piroplasmose, est suivie d'un état chronique latent de la maladie. Il faut aussi insister sur ce fait, et c'est le point le plus intéressant de notre observation, que la guérison certaine de la piroplasmose, démontrée doublement par la disparition complète des parasites du sang et par la suppression de sa virulence, ne confère pas, au moins dans certains cas, l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle infection. Nous admettons l'identité spécifique du parasite de MATHIS (origine Tonkin) et de celui de NUTTALL (origine Afrique du Sud).

(*Travail du laboratoire du Professeur* F. MESNIL
à l'Institut Pasteur.)

M. LAVERAN. — J'étudie depuis plusieurs mois, avec M. NATTAN-LARRIER, un virus indigène de la piroplasmose canine et un virus d'origine africaine. Les animaux qui ont résisté à l'infection par un de ces virus jouissent, cela est certain, d'une immunité remarquable pour ce même virus ; on peut leur injecter de fortes doses de sang virulent sans que les piroplasmes reparaissent. Il n'en est pas de même quand on inocule, avec le virus africain, un chien qui a acquis l'immunité pour le virus indigène ou inversement. Les chiens ayant l'immunité pour le virus indigène se montrent nettement sensibles au virus africain qui produit souvent chez eux des infections mortelles. Deux chiens ayant l'immunité pour le virus africain se sont infectés par le virus indigène ; ils n'ont eu à la vérité que des infections légères. On peut conclure de ces faits que les piroplasmes des deux origines (indigène et africain) appartiennent, sinon à deux espèces, au moins à deux variétés bien distinctes.

Le galyl dans les trypanosomiases

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

MM. de Beurmann, Mouneyrat et Tanon ont fait connaître deux nouveaux composés arsenicaux, ayant des propriétés trypanomicides et spirillicides, qu'ils ont désignés sous les noms de 1116 ou galyl et de 1151 ou ludyl. Ces composés se sont montrés très actifs dans les infections expérimentales produites chez différents animaux par le *Tr. gambiense* (1).

Il était important d'essayer les nouveaux médicaments dans d'autres trypanosomiases, c'est ce que nous avons pu faire grâce à l'obligeance de M. le Dr Mouneyrat qui a bien voulu mettre à notre disposition du galyl et du ludyl. Presque toutes nos recherches ont porté jusqu'ici sur le galyl.

Le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène, surnommé galyl, se présente sous l'aspect d'une poudre jaunâtre ; le galyl est insoluble dans l'eau mais on obtient facilement sa dissolution en ajoutant, à l'eau distillée dans laquelle la poudre, finement broyée, est en suspension, quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude.

Nous avons employé, pour les souris et pour les rats, une solution de galyl à 1 pour 200, pour les cobayes une solution à 1 pour 100 ; toutes les injections ont été faites dans les muscles des cuisses. Les souris et les rats supportent bien les injections qui provoquent seulement des tuméfactions légères et passagères ; les cobayes ont des réactions plus fortes, la cuisse qui a reçu l'injection de galyl se tuméfie fortement et la tnméfaction, douloureuse à la pression, persiste pendant plusieurs jours.

Pour des souris de 20 g., il ne faut pas dépasser les doses de 1 mg. 25 à 1 mg. 50.

Les souris neuves de 20 g. peuvent supporter une dose de galyl de 2 mg., mais les souris infectées de trypanosomes sont plus sensibles ; une de nos souris qui avait des *Tr. Evansi* assez nombreux, au moment où elle reçut 1 mg. 50 de galyl, est morte

(1) De Beurmann, Mouneyrat et Tanon, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1913. — L. Tanon et A. Dupont, *même Soc.*, 9 mai 1913.

intoxiquée. L'action de la toxine mise en liberté par la destruction rapide des trypan. semble s'ajouter à celle du médicament.

Pour les cobayes, la dose de galyl employée a été de 1 cg. environ par 100 g. ou fraction supérieure à 50 g.

Nos recherches ont porté sur les trypanosomes suivants: *Tr. Brucei* (nagana ferox, Ehrlich), *Tr. Evansi, Tr. rhodesiense, Tr. gambiense, Tr. soudanense, Tr. hippicum, Tr. dimorphon, Tr. congolense, Tr. pecorum.*

1° Le 5 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, avec le *Tr. Brucei* (nagana ferox, Ehrlich), elles ont, le 6 juin, des trypan. rares. Le 6 juin, à 9 h. 30 du matin, les souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 25 de galyl ; à 1 h. de l'après-midi, les trypan. ont disparu ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Chez 2 rats infectés de nagana, le galyl a fait disparaître rapidement les trypan. de la grande circulation, mais la maladie a rechuté.

2° Le 3 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, sous la peau, avec le *Tr. Evansi*, sur cobaye. Le 8 juin, les 4 souris ont des trypan. assez nombreux ; elles reçoivent chacune, à 9 h. du matin, 1 mg. 50 de galyl. A 4 h. du soir, les trypan. ont disparu chez les 4 souris. L'une des souris meurt dans la nuit du 9 au 10 juin ; il n'y a pas de trypan. dans le sang, la souris paraît avoir été intoxiquée par le médicament. A la date du 7 juillet, les trypan. n'ont pas reparu chez les trois autres souris.

3° Le 5 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont infectées, sous la peau, avec le *Tr. rhodesiense*, sur cobaye. Le 9 juin, les 4 souris ont des trypan., rares chez deux d'entre elles, non rares chez les deux autres. Le 9 juin, à 9 h. du matin, les souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl. Le 9, à 4 h. du soir, les trypan. ont disparu du sang des 4 souris ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Nous n'avons pas expérimenté le galyl sur des souris infectées par le *Tr. gambiense* parce que le virus dont nous disposons actuellement n'a pas sur ces animaux une action régulière. Nous avons constaté que chez les cobayes infectés par le *Tr. gambiense,* et traités par le galyl, les trypan. disparaissaient en quelques heures de la grande circulation.

4° Le 5 juin 1913, 2 cobayes sont inoculés avec le *Tr. gambiense* ; le 24 juin ils ont des trypan., nombreux chez l'un, du poids de 475 g., assez nombreux chez l'autre, du poids de 450 g. Les cobayes reçoivent, dans les muscles des cuisses, le 1er, 5 cg. de galyl ; le 2e, 4 cg. 50. Les trypan. disparaissent en quelques heures de la grande circulation ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

5° Le 13 juin 1913, 2 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. soudanense*. Le 16 juin, à 9 h. du

matin, les souris qui ont des trypan. non rares reçoivent chacune, dans les muscles des cuisses, 1 mg. 50 de galyl. Le 16, à 4 h. du soir, les trypan. ont disparu ; à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu.

Le 19 juin 1913, 2 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. soudanense*. Le 29 juin, les souris ont des trypan. non rares ; l'une d'elles reçoit 1 mg. 50 de galyl, l'autre est conservée comme témoin. Chez la souris traitée, les trypan. disparaissent en quelques heures : à la date du 7 juillet, ils n'ont pas reparu. La souris témoin meurt le 2 juillet avec trypan. très nombreux.

6° Le 30 juin 1913, 4 souris de 23 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur un cobaye infecté de *Tr. hippicum*. Le 3 juillet, les 4 souris ont des trypan. rares ou non rares. 3 souris reçoivent le 3 juillet, à 9 h. 30 du matin, 1 mg. 25 de galyl ; à 2 h. du soir, les trypan. ont disparu de la grande circulation : à la date du 9 juillet ils n'ont pas reparu. La souris témoin meurt le 6 juillet avec trypan. très nombreux.

7° Le 12 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. dimorphon*.

Le 16 juin 1913, à 9 h. du matin, les 4 souris qui ont des trypan. assez nombreux reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 25 de galyl. L'examen du sang des 4 souris, fait le 16 juin au soir, permet de constater que le nombre des trypan. a augmenté. L'une des souris meurt le 17 juin, les autres meurent les 18, 19 et 20 juin. Chez les 4 souris, les trypan. sont très nombreux au moment de la mort.

Le 17 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. dimorphon*.

Le 19 juin, les 4 souris ont des trypan. non rares. 3 souris reçoivent, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl ; la quatrième est conservée comme témoin. Le 20 juin, les 4 souris ont des trypan. nombreux ; elles meurent le 21 juin avec trypan. très nombreux.

L'évolution de la maladie a été la même chez les souris traitées que chez le témoin ; les quatre souris sont mortes le 21 juin au matin à très peu d'intervalle les unes des autres.

8° Le 17 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. congolense*.

Le 20 juin, les souris ont des trypan. non rares ; 3 souris reçoivent chacune dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. de galyl, la quatrième sert de témoin. Les trypan. ne disparaissent pas chez les souris traitées ; ils sont assez nombreux chez les 4 souris le 21 juin, très nombreux le 22. Une des souris traitées meurt le 29 juin avec des trypan. extrêmement nombreux ; les 2 autres souris traitées qui ont fait une crise comme la souris témoin ont, à la date du 7 juillet, des trypan. non rares (marche normale de l'infection chez les souris).

9° Le 18 juin 1913, 4 souris de 20 g. sont inoculées sur un cobaye infecté de *Tr. pecorum*. Le 24 juin, les souris ont des trypan. assez nombreux. 3 souris reçoivent chacune, dans les muscles d'une des cuisses, 1 mg. 50 de galyl, la quatrième sert de témoin. Les trypan. ne disparaissent pas chez les souris traitées ; ils sont assez nombreux le 25 chez les 4 souris, très nombreux le 28. La souris témoin meurt

le 28 juin ; 2 des souris traitées meurent le 2 juillet avec trypan. très nombreux ; la troisième vit encore le 9 juillet, elle a des trypan. très nombreux.

En résumé, le galyl s'est montré très actif dans les infections dues au *Tr. Brucei,* au *Tr. Evansi,* au *Tr. rhodesiense,* au *Tr. soudanense,* au *Tr. hippicum;* les souris infectées par un de ces trypanosomes ont été guéries à la suite de l'injection d'une seule dose du médicament; les expériences faites sur des cobayes infectés par le *Tr. gambiense* témoignent également de l'activité du galyl sur ce trypanosome.

Par contre le galyl s'est montré tout à fait inactif dans les infections produites par le *Tr. dimorphon,* le *Tr. congolense* et le *Tr. pecorum.* Le ludyl est également inefficace contre le *Tr. dimorphon.*

Il est connu que l'activité d'un médicament varie souvent d'une espèce de trypanosome à une autre (1), mais il est exceptionnel que la séparation entre les trypan. sensibles et les trypan. réfractaires soit aussi tranchée qu'elle l'est ici.

Le fait que le galyl n'agit ni sur le *Tr. dimorphon,* ni sur le *Tr. congolense,* ni sur le *Tr. pecorum* montre une fois de plus que ces trypanosomes sont voisins; il est à noter cependant qu'ils ne se comportent pas toujours de même en présence des agents médicamenteux. L'un de nous a montré que l'orpiment était beaucoup plus actif dans les infections produites par le *Tr. congolense* que dans les infections dues au *Tr. dimorphon* (2).

Au point de vue pratique, il est important de savoir que le galyl ne peut pas être employé indifféremment dans toutes les trypanosomiases et qu'on ne doit pas le prescrire dans les infections produites par les *Tr. dimorphon, Tr. congolense* et *Tr. pecorum.*

(1) A. Laveran et F. Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., Paris, 1912, p. 199.

(2) A. Laveran. *Soc. de path. exotique,* 1910, t. III, p. 443.

Sur les Œsophagostomiens des Ruminants

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans diverses publications antérieures, nous avons indiqué les groupements qu'il paraît rationnel d'établir, en se basant notamment sur la disposition de l'appareil génital, dans les Strongylidés à capsule buccale ou *Strongylinæ*.

Nous désirons revenir aujourd'hui sur l'un de ces groupements, celui des *Œsophagostomeæ*, en nous attachant spécialement aux formes qui vivent chez les Ruminants.

Après avoir rappelé les caractéristiques de la tribu et dressé le tableau synoptique des genres qui la composent, nous chercherons à établir les affinités des principales formes du genre *Œsophagostomum*, en introduisant dans ce groupe une espèce nouvelle ; puis nous préciserons, avec quelques dessins à l'appui, les caractères de l'unique espèce jusqu'à présent connue du genre *Agriostomum*.

Œsophagostomeæ. — Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes fendues, postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures bifurquées. Vulve à peu de distance de l'anus ; utérus opposés ; ovéjecteurs rapprochés. Fente ventrale plus ou moins évidente.

Genres : *Œsophagostomum* Molin, 1861 ; *Chabertia* Railliet et Henry, 1909 ; *Ternidens* Railliet et Henry, 1909 ; *Agriostomum* Railliet, 1902 (1).

Clé pour la détermination des genres d'Œsophagostomiens.

Bouche s'ouvrant directement en avant ; capsule buccale cylindrique ; coronules			*Œsophagostomum*.
Bouche s'ouvrant obliquement	Vers la face ventrale ; capsule buccale subglobuleuse ; coronules		*Chabertia*.
	vers la face dorsale	Capsule buccale subglobuleuse avec des dents à son fond ; coronules.	*Ternidens*.
		Capsule buccale cylindrique ; lumière de l'œsophage en large entonnoir ; pas de coronules, mais bouche avec de fortes dents en crochets . .	*Agriostomum*.

(1) Un groupe très voisin des *Œsophagostomeæ* (côtes postérieures externes

Les Ruminants hébergent des représentants des genres *Œsophagostomum, Chabertia* et *Agriostomum;* nous laissons de côté, dans cette note, le genre *Chabertia.*

Genre *Œsophagostomum* Molin, 1861. — Extrémité antérieure offrant une brève saillie cuticulaire (*bourrelet péristomique*), séparé en arrière par un sillon circulaire (*sillon céphalique*) d'un second renflement souvent beaucoup plus ample (*vésicule céphalique*) qui, dans la région ventrale, s'arrête brusquement au niveau d'une dépression transversale (*fente ventrale*) existant même en l'absence de la vésicule. Bouche suivie d'une capsule buccale cylindrique, souvent de faible hauteur, pourvue d'un court tunnel dorsal. Marge buccale garnie de lamelles (*coronule externe*); bord antérieur de la capsule buccale portant en outre de courtes languettes (*coronule interne*). Six papilles céphaliques; deux papilles cervicales. Mâles avec deux papilles prébursales. Femelles avec deux papilles caudales.

Type : *Œsophagostomum dentatum* Rudolphi, 1803, de l'intestin du Porc et du Sanglier.

Les Œsophagostomes des Ruminants se répartissent en deux sections :

Section A (*Hysteracrum* n. s.-g.). — Ne diffèrent du type que par la position des papilles cervicales reportées en arrière de la terminaison de l'œsophage.

Section B (*Proteracrum* n. s.-g.). — Diffèrent du type par la vésicule céphalique qui est peu ou pas renflée, et la présence, le long du corps, de deux ailes latérales très développées. Les troisième et quatrième stades larvaires produisent des nodules parasitaires de l'intestin.

La première de ces sections renferme les deux espèces :

Œsophagostomum venulosum (Rudolphi, 1809), du Mouton, de la Chèvre, du Dromadaire,... ;

Œsophagostomum asperum n. sp., de la Chèvre, et dont nous donnons plus loin la description.

La deuxième section renferme les deux autres espèces :

Œsophagostomum columbianum (Curtice, 1890) du Mouton, de la Chèvre et du Bœuf ;

Œsophagostomum radiatum (Rudolphi, 1803) (= *Œsophagostomum biramosum* Cuillé, Marotel et Panisset, 1911), du Bœuf.

Œsophagostomum asperum n. sp. – Le corps est blanc jaunâtre, cylindroïde, atténué aux extrémités Le tégument est strié en travers; les

naissant isolément ; absence de fente ventrale,...) est représenté chez les Marsupiaux par le genre *Cloacina* Linstow, 1898 = *Zoniolaimus* Cobb, 1898.

stries ont un écartement de 5 à 7 μ. L'extrémité antérieure porte les caractéristiques les plus essentielles de l'espèce, aussi devons-nous insister sur sa description. Le bourrelet péristomique est très évident et à contours assez régulièrement arrondis ; il s'étend sur une longueur de 60 à 62 μ. La vésicule céphalique est régulièrement dilatée, et sa surface est très finement chagrinée (ce que rappelle le nom donné à l'espèce). La fente ventrale est située à 320-360 μ de la bouche. Les deux papilles cervicales, très fines et souvent dirigées en avant, sont insérées assez loin en arrière

Fig. 1. — Extrémité antérieure d'*Œs. venulosum*. Gr. 200.
Fig. 2. — Extrémité antérieure d'*Œs. asperum*. Gr. 200.

de la terminaison de l'œsophage, environ à 1.000-1.125 μ de l'extrémité antérieure. Les six papilles céphaliques sont relativement peu apparentes. La marge de la bouche est découpée en douze festons arrondis (*coronule externe*) ; la *coronule interne* présente un nombre double de petites écailles très évidentes. La capsule buccale possède une paroi épaisse, avec un sillon circulaire interne vers le tiers inférieur de sa hauteur, qui atteint 40 à 44 μ ; son diamètre intérieur est de 52 à 57 μ, de sorte que la hauteur offre environ les quatre cinquièmes de la largeur. La base de la capsule buccale se trouve sensiblement au niveau du sillon céphalique. L'œsophage est en massue, long de 740 à 875 μ, épais de 320 à 360 μ dans sa partie la plus large, soit vers le quart postérieur ; le collier nerveux occupe le milieu de sa longueur. La paroi intestinale est chargée de granulations pigmentaires.

Le *mâle* est long de 11 mm., 5 à 13 mm., avec une épaisseur moyenne de 420 à 480 μ. Les caractères de la bourse caudale cadrent parfaitement avec ceux des Œsophagostomes en général. Les spicules sont longs de 1.350 à 1.620 μ.

La *femelle* est longue de 14 mm. à 17 mm. 5, sur une épaisseur maxima de 510 à 620 μ. La queue est assez brusquement rétrécie, aussitôt après l'anus, en un appendice conique aigu portant deux très petites papilles latérales à 55-60 μ de sa pointe. L'anus est distant de 140 à 165 μ de l'extrémité postérieure et la vulve de 320 à 385 μ. Le vagin est long de 650 à 870 μ ; le groupe des deux ovéjecteurs, disposé suivant le type habituel, est long de 260 μ. Les œufs mesurent 83 à 85 μ sur 55 à 60 ; ils ont une coque mince, ellipsoïde et sont en voie de segmentation au moment de la ponte.

Ce parasite a été récolté en petit nombre, en compagnie de l'*Œsophagostomum columbianum*, dans l'intestin de deux Chè-

vres, à Ancon, par M. S.-T. Darling, Chef du Laboratoire du Bureau sanitaire de la zone du Canal de Panama.

Les différences essentielles qui existent entre l'*Œs. asperum* et l'*Œs. venulosum* sont consignées dans le tableau ci-dessous :

Œs. venulosum.	*Œs. asperum* n. sp.
Coronule externe :	
18 festons.	12 festons.
Coronule interne :	
18 écailles à deux racines.	24 écailles.
Capsule buccale :	
4 à 5 fois plus large que haute.	A peine plus large que haute.
Logée à mi-parcours du bourrelet péristomique.	S'étendant jusqu'au niveau du sillon céphalique.

*

* *

Genre *Agriostomum* Railliet, 1902. — *Œsophagostomeæ* à extrémité céphalique relevée vers la face dorsale ; capsule buccale peu développée remplacée par un élargissement en forme d'entonnoir de l'extrémité antérieure de la lumière de l'œsophage (comme cela s'observe dans d'autres genres de Strongylinæ, tels que *Gyalocephalus* Looss, 1900 et *Trachypharynx* Leiper, 1911). Bouche soutenue par un cercle chitineux orné de fortes dents recourbées en crochets.

Espèce type et actuellement unique : *Agriostomum Vryburgi* Railliet, 1902.

Nous reproduisons la description primitive accompagnée de figures propre à faire comprendre plus facilement les caractères très spéciaux du genre *Agriostomum*.

Il est nécessaire de faire remarquer que A. Vryburg en 1907 (1), par suite d'une confuion, a décrit et figuré comme *Agriostomum Vryburgi*, le *Bunostomum phlebotomum* Railliet, 1902.

Le corps est cylindroïde, blanchâtre, légèrement atténué aux deux extrémités, la striation du tégument est très fine, difficilement perceptible. Au niveau de l'anneau nerveux existent deux papilles cervicales très faibles, composées chacune d'une courte pointe mousse surmontant un fût cylindrique. L'extrémité céphalique est recourbée vers la face dorsale et bien que le tégument ne forme, à proprement parler, aucun renflement vésiculeux, on observe une « fente ventrale » tout à fait semblable à celle qui se rencontre chez les autres *Œsophagostomeæ*.

La bouche est soutenue par un cercle chitineux armé de huit fortes dents recourbées en crochets, symétriquement disposées de chaque côté, les deux premières (ventrales) très rapprochées, les deux dernières (dorsales) se

(1) A. Vryburg, Zwei neue Nematoden im Darmkanal des Rindes in Deli-Sumatra. *Centralblatt f. Bakt., Par. und Inf., I. Orig.*, t. XLV, 1907, f. 4, pp. 327-331, Tab. III-V.

regardant par leurs pointes, et laissant un grand intervalle entre leurs bases. La troisième de chaque côté paraît être la plus puissante, la quatrième ou dorsale la plus faible. La capsule buccale est très courte ; le côté ventral de sa paroi est à peu près deux fois plus haut que le côté dorsal, ce qui contribue à reporter dorsalement l'ouverture buccale. L'œsophage qui fait suite est renflé en massue. Sa lumière se dilate en avant en un large entonnoir qui simule une capsule buccale et qui vraisemblablement doit en avoir les fonctions.

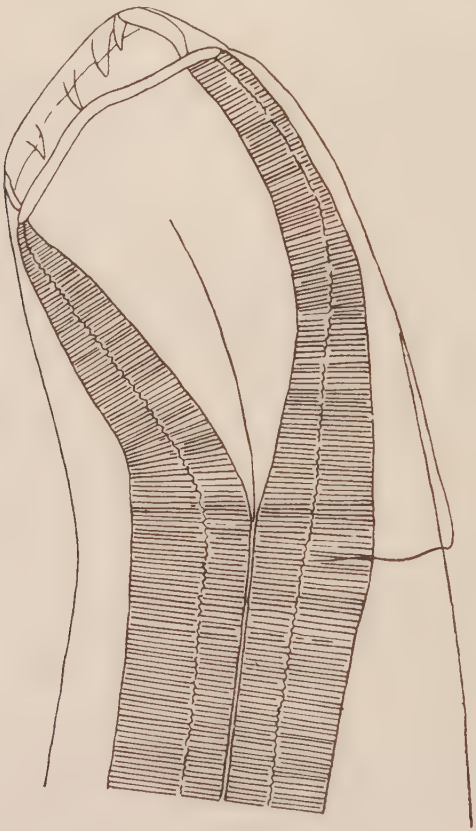


Fig. 3. — Extrémité antérieure d'*Agr. Vryburgi*, vue de côté. Gr. 200.

Le *mâle*, dont jusqu'ici il n'a été possible de n'observer qu'un seul exemplaire en mauvais état de conservation, est long de 9 mm. 2, et large de 300 μ. Sa bourse caudale est courte, assez étroite, lobée ; ses deux spicules sont égaux, un peu renflés à leur base, ailés et striés transversalement, longs de 840 μ.

La *femelle* est longue de 14 mm. 5 à 15 mm. 5, sur une largeur de 450 μ vers le milieu. Sa queue est très courte, épaisse, mousse ; l'anus est situé à 150 μ de son extrémité, sur une éminence surbaissée, la vulve à

470 μ, sur une saillie plus accusée. Autour de la région vulvaire, on remarque souvent cette matière agglutinative, jaunâtre, qui est si commune chez les Strongylinés, et qui, très généralement, sert de substratum à des végétations filamenteuses simulant un byssus génital. Les œufs sont ellipsoïdes ou subcylindriques, longs de 170 à 195 μ, larges de 60 à 92 μ, en segmentation au moment de la ponte.

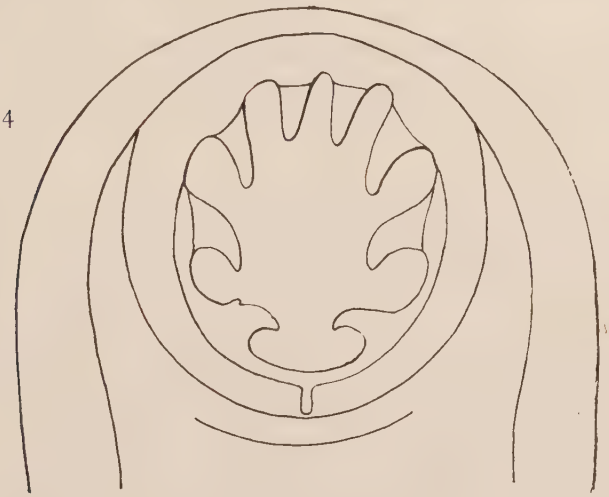


Fig. 4. — Bouche d'*Agr. Vryburgi*, vue de face. Gr. 200.

Ce Nématode a été recueilli par M. A. Vryburg, à Déli (Sumatra), dans le duodémum d'un Zébu (*Bibos indicus*) qui hébergeait en même temps dans le cœcum des *Bunostomum phlebotomum* et était mort d'une anémie très avancée probablement causée par ces deux Parasites.

Note sur les Stegomyias du Tonkin

Par J. LEGENDRE.

Le Stegomyia se rencontre au Tonkin, dans les habitations pendant au moins huit mois de l'année. C'est en été et en automne qu'il y est le plus abondant mais au printemps et même en hiver il suffit de quelques journées chaudes pour qu'il fasse preuve d'activité ; je l'ai vu piquer en février qui est le mois le plus froid.

On voit surtout les Stégomyias dans la journée ; les mâles viennent pomper la sécrétion sudorale et les femelles se nourrir du sang des personnes au repos ; dans les jardins publics et privés, ces moustiques s'attaquent avec ténacité aux grandes personnes et surtout aux enfants qu'ils piquent de préférence aux jambes, qui sont nues. Après le coucher du soleil, j'ai plusieurs fois cherché à voir des Stégomyias parmi les moustiques qui se nourrissent la nuit ; je crois qu'au Tonkin non seulement leur premier repas de sang, mais aussi les autres, sont pris plus souvent de jour que de nuit.

Les mœurs des Stégomyias tonkinois sont les mêmes que celles des mêmes moustiques d'Afrique et d'Amérique, ils vivent et gîtent au voisinage immédiat de l'homme dans les cours et jardins où ils recherchent les eaux claires pour y déposer leur ponte. Cependant ils peuvent faire choix à l'occasion, de gîtes exceptionnels, tels que la coquille vide d'escargots d'eau douce appelés paludines, le réceptacle de petite profondeur formé par une tige de bambou coupée à 3 ou 4 cm au-dessus de son nœud. A la saison où les pluies sont fréquentes, il peut, malgré l'évaporation, séjourner dans ces petits gîtes assez d'eau pour que les larves puissent aboutir. Ces gîtes rares ont été observés dans un jardin privé où la lutte antilarvaire était régulièrement pratiquée. Malgré cela je constatai un jour la présence dans les habitations de Stégomyias adultes. Une recherche minutieuse ne permit pas de découvrir le gîte à l'extérieur de la maison, il fut trouvé dans les water-closets placés dans la maison ; une mince couche d'eau provenant de l'égouttage du pinceau servant à rincer la cuvette et accumulée dans le récipient où on déposait le pinceau avait suffi pour constituer un gîte à défaut d'un autre plus conforme aux goûts du Stégomyia.

Dans la collection d'eau séjournant à la base des feuilles de deux arbres du voyageur (*Ravenala madagascariensis*), poussant dans le même jardin je n'ai jamais rencontré, malgré plusieurs recherches, de larves de moustiques.

Au jardin botanique de Hanoï j'ai observé des larves et des pupes de Stégomyia dans une petite cavité située à la fourche des deux branches maîtresses d'un arbre ; quelques jours sans pluie amenèrent la mise à sec du gîte et la mort des insectes, ce qui démontre que les Stégomyias ne font pas toujours preuve de discernement dans le choix du lieu de ponte.

Enfin, il m'est arrivé, pendant l'été de 1910 où les Stégomyias furent extrêmement nombreux, de rencontrer leurs larves dans des rizières situées à proximité d'habitations.

Destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège

Par J. LEGENDRE.

Comme suite au travail paru précédemment dans ce *Bulletin* (n° 7, 1910), je donne ci-dessous le tableau des prises de « bateaux » d'œufs de Culex dans les trois bassins de distribution de la station d'épuration biologique de l'Hôpital de Lanessan à Hanoï, la superficie de chaque bassin étant un peu supérieure à 2 m².

La récolte des œufs était faite chaque matin par le gardien de la station, qui employait pour cet usage une écumoire qui laissait passer l'eau et retenait les œufs.

	Nombre de « bateaux » par mois	Moyenne par jour
1910. Juin	2.773	92
— Juillet	4.028	134
— Août	4.070	139
— Septembre	3.056	102
— Octobre	5.545	185
— Novembre	7.735	258
— Décembre	4.456	148
1911. Janvier	6 534	218
— Février	6.552	234
— Mars	8.342	278

C'est pendant les cinq mois les plus chauds que le chiffre des pontes est le plus faible ; à cette saison il survient fréquemment la nuit de fortes pluies d'orage qui empêchent les femelles de Culicines de déposer leurs œufs. Selon l'heure plus ou moins tardive à laquelle se produit la chute d'eau, le nombre des « bateaux » est plus ou moins élevé ; quand la pluie survient vers 7 ou 8 h. du soir et dure une grande partie de la nuit, il peut n'y avoir pas de pontes.

Les coups de vent peuvent amener les mêmes résultats en empêchant les femelles d'aborder le gîte ou de s'y maintenir.

C'est en saison chaude, c'est-à-dire à l'époque où la température est le plus favorable à un développement rapide des larves que les Culicines, exception faite pour les Stégomyias, sont le moins nombreux. La raison en est que les gîtes naturels où ces moustiques ont l'habitude de déposer leurs œufs sont balayés par les pluies diluviennes qui détruisent les larves; ce n'est que dans quelques gîtes artificiels, très rares, comme les bassins de la station d'épuration, et dans les divers récipients où on conserve de l'eau pour les usages domestiques, que les Culex trouvent la sécurité nécessaire à leur descendance. Mais, outre que l'eau limpide de ces derniers récipients ne leur convient guère, ils y sont en concurrence avec les Stégomyias.

Quand la saison des pluies torrentielles est passée, les Culicines, n'étant plus soumis périodiquement à des destructions en masse, augmentent progressivement de nombre tant que les conditions leur restent favorables, jusque dans le courant de mai au Tonkin. En mars, avril et mai les logements des hommes et des animaux sont envahis par des essaims de moustiques.

Le gîte-piège, constitué dans notre cas par les bassins d'épuration, peut être utilisé pour détruire les Culicines ou pour se procurer des larves dans les établissements de pisciculture où on nourrit les poissons avec des larves de moustiques.

Mémoires

Hématozoaires d'Oiseaux de la Corse.

Par Marcel LEGER.

Dans le sang d'Oiseaux de la Corse, capturés sur la côte Orientale, au Domaine national de Casabianda, nous avons trouvé en certain nombre de parasites appartenant aux genres *Trypanosoma*, *Hæmoproteus*, *Microfilaria* et *Leucocytozoon*.

Trypanosomes.

Nous avons rencontré des trypanosomes chez le pinson (*Fringilla petronia* L.) et chez l'engoulevent (*Caprimulgus europæus* L.)

Trypanosome du *Fringilla petronia*. — Le trypanosome de ce pinson de Corse a été étudié seulement sur frottis colorés au Giemsa et au Leishman. Les hématozoaires étaient excessivement rares. La proportion des oiseaux parasités est d'ailleurs faible, 1 sur 22.

Le trypanosome à l'aspect trapu : il n'a que 15 à 20 μ de long sans le flagelle, et présente cependant une largeur maxima de 6 μ. L'extrémité postérieure est obtuse, l'antérieure n'accompagne le flagelle libre que sur un faible parcours.

Le protoplasme se colore en bleu foncé, la moitié distale du corps étant fortement granuleuse. Des vacuoles sont presque constantes en avant du noyau et dans la zone précentrosomique.

Le noyau, volumineux, un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure que de la postérieure, est perpendiculaire au grand axe de l'hématozoaire ; il prend une teinte rose pâle.

Le centrosome, absolument terminal, paraît même, dans certains spécimens, faire saillie hors du parasite. Relativement très gros, il est parfois en haltère.

La membrane ondulante est étroite et peu plissée ; elle est reconnaissable à une aire rose clair que borde un fin trait rouge.

Il existe un long flagelle libre que met bien en évidence le Leishman et mal le Giemsa.

Les diminutions du trypanosome sont les suivantes :

De l'ext. post. au centrosome	non mesurable
Du centrosome au noyau	8 μ
Noyau	3 μ
Du noyau à l'extr. antérieure	7 μ
Flagelle libre	10 μ
Longueur totale	28 μ
Largeur maxima	6 μ

Ce trypanosome de *Fringilla petronia* est voisin du *Tryp. fringillinarum* (petites formes) étudié par Woodcock chez *F. cœlebs*. Nous l'identifions à *Tryp. Laverani*, Novy-Mac-Neal du chardonneret (*Astragalinus tristis*) dont les auteurs américains n'ont probablement pas coloré le flagelle libre.

Trypanosome de *Caprimulgus europæus*. — Chez un engoulevent blessé à mort, qui nous a été porté durant l'été 1912, nous avons noté la présence dans le sang d'un trypanosome de très grandes dimensions, à motilité relativement faible et capable de se déplacer aussi bien l'extrémité antérieure que la postérieure en avant.

Sur frottis colorés au Leishman les parasites sont rares ; ils ont tous sensiblement les mêmes dimensions et des caractères morphologiques identiques.

L'hématozoaire est en fuseau effilé aux deux extrémités ; il se replie volontiers sur lui-même, enserrant de son corps les globules rouges de l'oiseau. Sa grande longueur lui conserve un aspect élancé.

Le protoplasme peu granuleux, prend fortement la teinte bleue ; des vacuoles presque constantes s'observent en arrière du noyau.

Celui-ci arrondi ou ovalaire se trouve à peu près exactement au milieu du corps du parasite.

Le centrosome, rouge vif, est arrondi, toujours bien net et à l'union du premier et du deuxième tiers de la distance séparant l'extrémité postérieure du noyau.

De ce centrosome part un flagelle qui borde une membrane ondulante serrée, à plis larges et peu nombreux, puis présente une portion libre assez courte.

Les dimensions du trypanosome sont les suivantes :

De l'extrémité postérieure au centrosome	14 μ
Du centrosome au noyau	26 μ 25
Noyau	6 μ
Du noyau à l'extrémité antérieure	31 μ 50

Flagelle libre	7 μ
Longueur totale	84 μ 75
Largeur maxima	8 μ 75

Par sa forme générale, son extrémité postérieure effilée, l'éloignement du centrosome de la partie terminale, cet hématozoaire de *Caprimulgus europœs* rappelle quelques trypanosomes déjà décrits, mais sans leur être identique.

C'est de beaucoup le plus volumineux des trypanosomes d'oiseaux, mesurant 84 μ sur 8 μ 75.

Sa largeur est à peu près celle de *Tryp. Mesnili* de *Buteo lineatus* et du trypanosome de *Eurystomus afer* trouvé par ZUPITZA dans l'Ouganda. Mais il mesure en longueur une trentaine de μ de plus que ces parasites.

Il est aussi manifestement plus long et plus large que *Tryp. avium* DANILEWSKY, variété *majus* NOVY et MAC NEAL, étudié en particulier chez le rollier.

Le trypanosome décrit par KÉRANDEL chez *Caprimulgus fossei* du Congo mesure 50 μ (sans le flagelle, qui est inexistant ou n'a pas été coloré) sur 5 à 6 μ. Le noyau est plus près de l'extrémité postérieure (17 μ) que de l'antérieure (25 μ). Le centrosome, petit et entouré d'une zone claire, est à moitié distance du noyau à l'extrême point terminal.

La même situation relative du noyau et du centrosome par rapport au corps du parasite se retrouve chez *Tryp. enrystomi* KÉRANDEL de *Enrystomus gularis*. Ce parasite de rollier mesure 58 μ (dont 5 pour le flagelle) sur 7 μ.

C'est du *Trypanosoma catharistæ* MESNIL et BRIMONT de l'Urubu, que le trypanosome de *Caprimulgus europœus* se rapproche le plus. Les deux extrémités du corps sont également effilées. Le noyau est central et le centrosome se trouve, au premier tiers de la distance séparant l'extrémité postérieure du noyau. Mais le trypanosome de l'Urubu, même dans ses plus grandes formes, est beaucoup plus petit, ne mesurant jamais plus de 40 μ ; sa largeur varie de 4 à 8 μ.

Le trypanosome de *Caprimulgus europœus* constitue, à notre avis, une espèce nouvelle que nous proposons d'appeler *Trypanosoma Thiersi*, le dédiant à notre excellent ami de Bastia, le Dr J. THIERS.

Hœmoproteus

Hœmoproteus de *Fringilla petronia*. — Ce parasite est assez fréquent. 6 oiseaux sur 22 en étaient porteurs. L'infection peut dans certains cas être extrêmement légère et le hasard seul la fait découvrir. D'autre fois, surtout chez les jeunes sujets, la proportion des éléments envahis est grande.

Le globule rouge parasité n'est ni hypertrophié ni déformé ; il peut être de teinte normale ou déshémoglobinisé. Son noyau reste souvent à sa place ordinaire, quelquefois il est rejeté latéralement et tout à fait accolé au bord ; jamais il n'est refoulé à un des pôles de l'hématie.

Les *macrogamètes* jeunes sont minces, allongés, hémogrégariniformes, avec noyau plus près d'une extrémité que de l'autre, et grains de pigment gros, peu nombreux ,irrégulièrement distribués.

Les parasites se développant tendent vers la sphéricité mais sans l'atteindre. Ils sont alors ovoïdes à extrémités semblables ; le noyau n'est jamais central ; le pigment reste à grains rares et gros.

Les *microgamétocytes* sont beaucoup moins nombreux que les macrogamètes (1 ♂ pour 8 ou 10 ♀). Plus petits et surtout moins larges, ils déplacent peu ou pas du tout le noyau de la cellule-hôte. Le noyau diffus voisine une extrémité. Le pigment est rare ; les grains en sont gros et amassés aux deux pôles.

Hæmoproteus de *Corvus corone*. — L'infection de la Corneille examinée était excessivement légère. Nous n'avons pu rencontrer sur nos frottis qu'une demi-douzaine de parasites, tous des macrogamètes, se présentant sous forme d'ovoïdes orientés suivant le grand axe du globule rouge ; la masse nucléaire était toujours nettement colorée en rose ; les grains de pigment étaient très gros et peu nombreux. Les hématies envahies n'étaient ni déformées ni hypertrophiées ; les noyaux, absolument intacts, étaient constamment projetés à un des pôles.

La Corneille parasitée avait également dans le sang des *Leucocytozoon* extrêmement nombreux.

Microfilaire.

Microfilaire de *Fringilla petronia*. — La microfilaire a été vue chez deux pinsons. Elle ne possède pas de gaine.

L'extrémité antérieure est arrondie, la postérieure conique. L'embryon va en s'amincissant régulièrement de la tête à la queue.

Le corps est constitué par une colonne de gros noyaux, disposés sans ordre et assez tassés. Au niveau de la tête, un espace clair avec prolongement se dirigeant à l'intérieur, figure une sorte de bonnet avec sa bride. Deux autres interruptions de la colonne cellulaire s'observent, l'une transversale au tiers antérieur du nématode, l'autre en demi-lune au cinquième postérieur.

La longueur de la microfilaire fixée et colorée est de 75 à 80 μ. La largeur est au niveau de la tête de 3 μ 75, et dans la région subterminale de 1 μ 75.

La filaire adulte a échappé à nos recherches.

Leucocytozoon.

Leucocytozoon de *Fringilla petronia*. — Ce *Leucocytozoon* se trouve inclus dans des cellules-hôtes arrondies. C'est un parasite des leucocytes mononucléaires.

Les *macrogamètes*, arrondis ou ovalaires, mesurent 14 à 15 μ sur 12 à 14 μ. Par les colorants dérivés du Romanowsky, le protoplasme vacuolaire se colore en bleu. Le noyau, compact, mesure environ 5 μ sur 3 μ. Dans son intérieur on voit souvent un kinétonucleus de teinte plus foncée que la chromatine nucléaire.

De la cellule-hôte on ne perçoit, dans la majorité des cas, que le noyau rejeté à la périphérie, déformé, bosselé, allongé et bordant le parasite sur un tiers ou même une moitié de sa périphérie. Ce noyau conserve intactes ses propriétés tinctoriales.

Les *microgamétocytes*, en nombre bien plus faible (1 ♂ pour 15 ou 20 ♀), sont de taille moindre que les macrogamètes, 10 à 12 μ sur 7 à 8 μ. Ils sont beaucoup plus déformables. Le protoplasme est bleu cendré. Le noyau, diffus, est rose avec zone centrale plus teintée. Pas de kinétonucleus.

Le noyau qui est le seul vestige de la cellule-hôte, est bien plus déchiqueté et se colore moins bien que celui d'un mononucléaire hébergeant une forme femelle.

Nous avons observé deux macrogamètes curieux. Dans l'un existait un filament chromatique, sorte de flagelle rudimentaire, qui, prenant naissance tout près d'un kinétonucleus juxtanucléaire traversait en diagonale le noyau sortait du côté opposé pour se perdre rapidement dans le protoplasma. Chez un autre spécimen, on voyait également une sorte de flagelle rouge foncé au travers de la masse nucléaire de teinte rose ; il n'y avait pas de kinétonucleus.

Le *Leucocytozoon* de *Fringilla petronia* ne nous paraît identique à aucun des hématozoaires de ce genre décrits jusqu'ici chez des *Fringillidæ*: *L. fringillinarum* Woodcock de *Fringilla cælebs*, *L. Cambournaci* França de *Emberiza cirlus* et *L. Seabræ* França de *Passer chloris*. Nous le dénommerons *Leucocytozoon Gentili* en l'honneur de notre excellent ami de Bastia, Louis Gentil.

Leucocytozoon de *Turtur auritus*. — Le parasite était très rare dans le sang de la seule tourterelle que nous ayons examinée.

Le *macrogamète* mesure 14 à 15 μ sur 12 à 13 μ. Son protoplasma bleu foncé et vacuolaire est parsemé, dans certains spécimens, d'un semis de petites granulations violet foncé. Le noyau, se colorant facilement, mesure 4 μ environ de diamètre. Nous n'avons vu aucun grain chromatique pouvant être assimilé à un kinétonucleus, ni cette sorte de condensation de la chromatine nucléaire, signalée par C. França chez certains spécimens de son *Leucocytozoon Cambournaci*.

Le *microgamètocyte*, de taille moindre, est facilement déformable.

La cellule-hôte, arrondie, reste presque toujours intacte. Le protoplasma coloré en gris bleu par le Giemsa apparaît en bordure du parasite. Le noyau, aplati et refoulé, se colore normalement; il est certainement atrophié mais non en karyolyse.

Deux *Leucocytozoon* de *Columbidæ* ont été déjà décrits, l'un de la petite tourterelle du Tonkin (*Turtur humilis*) par C. Mathis et nous-même, l'autre du « collar dove » de l'Ouganda (*Turtur semitorquata*) par Minchin. Le premier des hématozoaires est inclus dans une cellule arrondie, c'est un parasite des mononucléaires. La cellule-hôte du second, vraisemblablement un hématoblaste, présente des prolongements polaires.

Nous rattachons à *L. Marchouxi* de *Turtur humilis* le *Leucocytozoon* de *Turtur auritus* de la Corse.

Leucocytozoon de *Corvus corone*. — Une corneille, âgée seulement de quelques jours, tombée du nid devant nous, et facilement capturée à la main, présentait dans son sang de très nombreux *Leucocytozoon*. Deux autres corneilles adultes, abattues au fusil un an auparavant en même saison, n'avaient pas été trouvées parasitées.

França a fait remarquer à propos du *Leucocytozoon* du geai du Portugal que « c'est chez les Oiseaux très jeunes, encore au nid,

qu'on trouve les infections les plus intenses ». Les frères Sergent au contraire ont rencontré des *Leucocytozoon* chez 9 chevêches adultes sur 18 et seulement chez 1 chevêche jeune sur 16. Il importerait de multiplier les observations pour voir si l'infection se fait en règle générale dans les premiers jours de la vie de l'Oiseau.

De même que *Leucocytozoon Sakaroffi* Sambon de *Corvus corax*, le L. de *Corvus corone* est contenu dans une cellule arrondie. Il mesure environ 13 μ sur 12 μ (macrogamète) et 11 μ sur 10 μ (microgamétocyte).

Certaines particularités du parasite en font à notre avis une espèce nouvelle.

1° En poussant fortement la coloration aussi bien par le Giemsa, le Leishman que par la méthode de Laveran ou celle de Papenheim (May-Grünwald Giemsa), le protoplasma des macrogamètes, sauf dans les très jeunes formes, est parsemé de granulations nombreuses de teinte très foncée, qui, au premier abord, en imposent pour du pigment.

Il ne s'agit pourtant pas de grains pigmentaires :

a) L'examen pratiqué à un éclairage intense montre une teinte grenat foncé et non une teinte noire de ces granulations. Celles-ci seraient à rapprocher des « granulations acidophiles » décelées par André Leger et P. Husnot chez le *Leucocytozoon* d'un Rapace diurne du Soudan, le *Melierax gabar*, granulations mises en évidence seulement sur lames colorées au Giemsa et surcolorées au Leishman ;

b) Sur frottis intentionnellement peu colorés, les granulations ne sont pas visibles. Le pigment se retrouverait quelle que soit l'intensité de la coloration et apparaîtrait même mieux sur lames faiblement teintées.

c) Les granulations sont d'aspect bien régulier ; les grains de pigment seraient irréguliers de taille et de forme.

d) L'examen au polarimètre que nous n'avons pu pratiquer montrerait l'absence de biréfringence des granulations cytoplasmiques. Cette épreuve nous a renseigné il y a quelques mois sur la nature des granulations du *Leucocytozoon mirandæ* que C. França inclinait à considérer comme du vrai pigment.

e) Tout doute sur la nature non pigmentaire des granulations du *Leucocytozoon* que nous étudions a été levé par ce fait que, le hasard nous servant à souhait, l'oiseau parasité était en même

temps porteur d'*Hæmoproteus*. Les grains de pigment vrai de ce dernier hématozoaire nous servirent de termes de comparaison ; ils restaient par exemple identiques à eux-mêmes quels que fussent les modes de coloration.

2° Le *Leucocytozoon* de *Corvus corone* réagit de façon spéciale sur le mononucléaire qui l'héberge. Le noyau de la cellule-hôte n'est pas diminué de volume, compact et prenant bien la coloration comme dans le cas de l'infection par *L. Sakharoffi* ou par le plus grand nombre des autres *Leucocytozoon*. Chez presque tous les spécimens, macrogamètes comme microgamétocytes, le noyau est assez volumineux, diffluent, à contours estompés, à chromatine lâche, souvent filamenteuse, se colorant de façon faible et très inégale. Cette karyolyse nucléaire existe même dans le cas de parasites de petite taille n'ayant pas atteint leur complet développement.

Nous proposons de désigner le *Leucocytozoon* de *Corvus corone* sous le nom de *L. Zuccarellii*, rendant hommage à notre ami P. Zuccarelli, Président de la Ligue Corse contre le Paludisme.

(*Laboratoire de l'Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*)

BIBLIOGRAPHIE

E. Brimont. — Sur quelques hématozoaires de la Guyane, *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. 67, p. 169.

C. França. — Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 17, 82 et 173.

Kérandel. — Sur quelques hématozoaires observés au Congo, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 204, et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVII, 1913.

Laveran et F. Messnil. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e éd., 1912, Masson, Paris.

A. Leger et P. Husnot. — Quelques hématozoaires d'un Rapace diurne, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 74.

C. Mathis et M. Leger. — *Leucocytozoon* de la tourterelle du Tonkin (*Turtur humilis*), *C. R. Soc. Biologie*, 1910, t. 68, p. 118 ; Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, pp. 273-318, 1911, Masson, Paris ; Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 77.

Minchin. — Report on a collection of Blood-parasites in Uganda, 1910.

Novy et Mac Neal. — On the Trypan. of birds, *Journ. of inf. Diseases*, 1905, t. II, p. 256.

Sambon. — Remarks on the avian Hæmoprotozoa of the genus Leucocytozoon, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1908, p. 328.
Ed. et Et. Sergent. — Sur les hématozoaires des Oiseaux d'Algérie, *C. R. Soc. Biologie*, 15 janvier 1905.
Zupitza. — Tryp. des Oiseaux du Cameroun, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1909.
Woodcock. — Studies an avian Hœmoprotozoa, *Quat. J. of micr. Sc.*, 1910, t. 55, p. 641.

La fièvre récurrente de Madagascar

Considérations cliniques.
Le spirochète dans l'organisme humain.
Essai de traitement par le 606.

Par A. LAMOUREUX.

Depuis la communication que nous avons faite dans ce *Bulletin* (n° du 8 mai 1912, p. 268) de trois cas de « fièvre récurrente » à la côte-ouest de Madagascar, nous avons eu l'occasion d'observer dans le même pays vingt-deux cas nouveaux de la même maladie : ce qui porte à *vingt-six* (en comptant le premier cas signalé par M. Thézé) le nombre des cas connus à Madagascar jusqu'à ce jour.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de tirer de ces observations quelques considérations d'ensemble permettant de fixer la physionomie clinique de cette « fièvre » et aussi quelques-uns des états morphologiques et quelques-unes des conditions de présence dans l'organisme humain du spirochète qui en est l'agent.

Incubation. — Invasion.

Tous nos cas ont été observés à l'hôpital militaire de Majunga chez des individus adultes (23 hommes et 2 femmes) récemment arrivés de différentes régions de la côte-ouest.

Nous avons montré par ailleurs (v. ce *Bulletin*, n° du 13 mars 1913, p. 146) que la cause de la maladie qui nous intéresse doit être attribuée aux piqûres d'un acarien du genre *Ornithodorus moubata* auxquelles ont été exposés nos malades pendant les étapes de leur voyage.

Les conditions de nos observations ne nous ont pas permis de déterminer avec précision la durée de la *période d'incubation*. Toutefois, il nous a paru à l'interrogatoire des malades qu'elle est dans les limites de temps ordinairement observées dans les infections aiguës à spirochètes (6-15 jours). Cette période n'est d'ailleurs marquée par aucun trouble de l'état général, ni par aucun symptôme particulier. Quand les malades se présentent à l'examen du médecin, la *période d'invasion* est commencée ; la fièvre est installée, et des spirochètes peuvent être vus dans le sang circulant.

Premier accès. — Marche de la température.

La fièvre qui n'est *jamais accompagnée d'un frisson* se manifeste dès le premier jour par une température comprise entre 38° et 40° C. (1). Rarement (3 cas sur 25) on la trouve d'emblée au-dessus de 40° ; elle n'atteint jamais à 41°. Quelquefois elle débute entre 37° et 38° (4 cas sur 25).

La durée de la période hyperthermique est fort variable. Elle est en général supérieure à 36 h. ; elle atteint fréquemment de trois à quatre jours et demi ; dans un cas elle a duré six jours. Assez souvent (5 cas sur 25) elle n'a pas dépassé 24 h.

Dans la plupart des cas, le maximum de la température est atteint dès le premier jour. Sur nos 25 observations le maximum a été compris :

13 fois entre 40° et 41°.
11 fois entre 39° et 40°.
1 fois entre 38° et 39°.

jamais il n'a atteint 41°.

Dans les cas les plus nombreux (20 sur 25) où la durée de la période hyperthermique dépasse 36 heures, le graphique de la température présente deux types différents :

l'un à oscillations quotidiennes régulières marquées par des rémissions matinales qui ne descendent jamais jusqu'à la normale (obs. XVI, fig. I).

l'autre à marche continue successivement ascendante puis descendante sans rémissions (obs. VII, fig. II).

Le premier type est le plus fréquent (13 cas sur 20) ; c'est aussi celui dans lequel la fièvre dure le plus longtemps.

(1) La température a été prise sous l'aisselle deux fois par 24 heures.

Dans quelques cas, après avoir débuté par un ou deux jours d'oscillations, le graphique du type I reste pendant quelque temps stationnaire au-dessus de la normale sans rémissions ou avec rémissions inversées (vespérales au lieu de matinales) pour reprendre ensuite le mode oscillant (obs. X et XIV, fig. III).

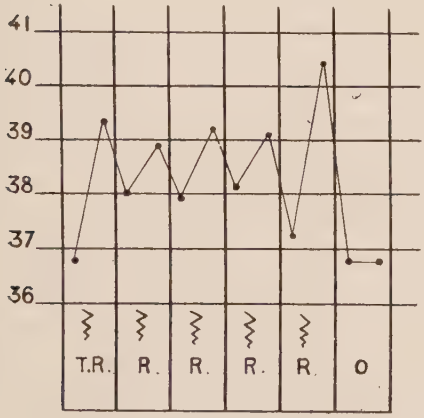
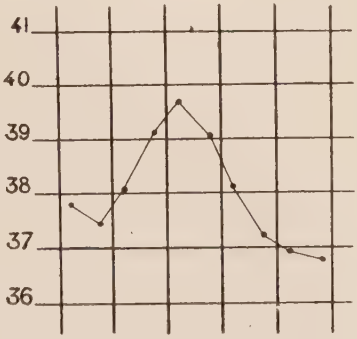


Fig. I. — Obs. XVI.



(les spiroch. n'ont été vus qu'aux rechutes).

Fig. II. — Obs. VII.

La chute de la température qui marque la fin de la fièvre s'établit soit brusquement en 12 ou 48 heures (obs. VII et XVI) soit en lysis (obs. XXI, fig. IV).

Symptômes.

A l'exception de quelques cas (5 sur 25) dans lesquels l'infection ne détermine aucun trouble clinique autre que l'élévation de la température, le début de la fièvre est toujours marqué par des symptômes variés et inconstants.

On note fréquemment de la céphalalgie ,de la rachialgie avec courbature et état de prostration souvent très marqué ; de l'embarras gastro-intestinal avec constipation, jamais de diarrhée.

La rate et le foie sont touchés ensemble ou séparément dans la moitié environ des cas (12 fois sur 25) et d'une façon qui vaut d'être signalée.

Dans 3 cas, *la rate et le foie ensemble,* dans 4 cas, *la rate seule,* dans 1 cas, *le foie seul* ont été trouvés gros et douloureux spontanément ou à la pression.

Dans 4 cas, *la rate était douloureuse et non grosse,* dans 1 cas,

la rate d'abord *douloureuse et non grosse* devint au troisième jour de la fièvre *grosse et indolore*.

On a noté une fois de l'épistaxis et 2 fois des symptômes de congestion pulmonaire aux deux bases.

Dans un cas (obs. XIV, fig. III) des symptômes internes de rachialgie, céphalalgie, dyspnée ne sont apparus qu'au 3e jour de la maladie coïncidant avec une élévation de la température et une augmentation du nombre des spirochètes dans le sang circulant.

Par contre, dans un autre cas et au début (obs. I, fig. VI) on a vu des symptômes très intenses de céphalalgie, rachialgie, splénalgie, prostration et démarche traînante coïncider avec une température à peine élevée de quelques dixièmes de degrés au-dessus de la normale.

Entre les premiers accès et les rechutes se place une période apyrétique de pseudo-convalescence marquée par un état très accentué de fatigue, de lassitude qui se maintient jusqu'à la rechute.

Rechutes.

Caractérisant cliniquement la « fièvre récurrente », les rechutes ne se sont montrées que dans les 3/4 de nos observations et dans les proportions suivantes :

Dans 11 cas on a observé 1 rechute,
Dans 1 cas on a observé 2 rechutes,
Dans 4 cas on a observé 3 rechutes,
Dans 1 cas on a observé 5 rechutes,
Dans 1 cas on a observé 6 rechutes,
7 cas ont été sans rechute.

On ne peut donner aucune règle de la date d'apparition des rechutes ou de leur ordre de succession.

Sur 18 cas, la *première rechute* est apparue dans l'ordre suivant :

7 fois le 6e ou le 7e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 3e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 5e jour après la fin du 1er accès.
2 fois le 11e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 4e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 8e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 9e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 12e jour après la fin du 1er accès.
1 fois le 15e jour après la fin du 1er accès.

Les *rechutes suivantes* apparaissent avec la même régularité; les limites extrêmes ont été dans un cas le 2e jour et dans un autre cas le 10e jour après la fin de la rechute immédiatement précédente.

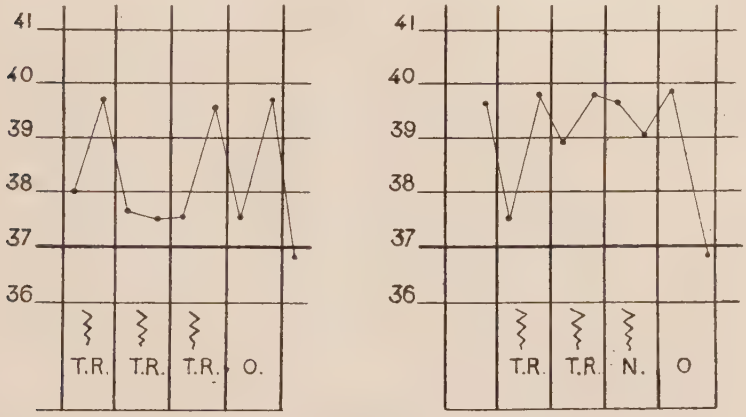


Fig. III.

Obs. X. Obs. XIV.

Dans un même cas à plusieurs rechutes, celles-ci se succèdent sans plus de régularité dans le temps (Ex. obs. XXIV, fig. V).

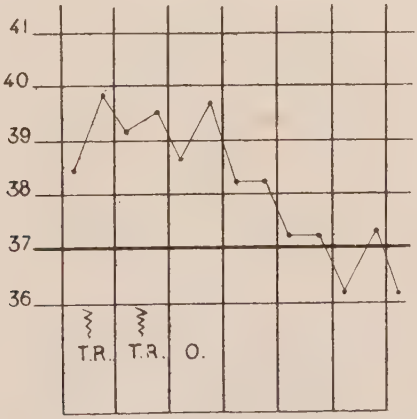


Fig. IV. — Obs. XXI.

La 1re rechute apparaît le 6e jour après la fin du 1er accès.

La 2e rechute apparaît le 3e jour après la fin de la rechute précédente.

La 3e rechute apparaît le 8e jour après la fin de la rechute précédente.

La 4e rechute apparaît le 9e jour après la fin de la rechute précédente.

La 5e rechute apparaît le 3e jour après la fin de la rechute précédente.

La 6e rechute apparaît le 4e jour après la fin de la rechute précédente.

Il est important de noter que toutes les rechutes se sont produites chez des malades en traitement à l'hôpital et certainement à l'abri de toute réinfection par piqûre d'*Ornithodorus moubata*.

De plus, le malade de l'obs. XXIV n'était certainement point parasité par l'hématozoaire du paludisme puisque, sans tenir compte de l'examen microscopique, la 5e et 6e rechute apparurent chez lui en pleine période d'un traitement quinique intensif (un gramme par jour).

Dans les rechutes, la durée de la fièvre est aussi variable d'un cas à l'autre que dans les premiers accès ; mais considérée dans l'ensemble des cas elle est moins longue. Les rechutes de moins de 24 heures sont les plus nombreuses ; cependant on en a vu de 3 et de 5 jours et même dans un cas de 8 jours et demi.

Considéré dans l'ensemble des cas, le maximum atteint par la température est moins élevé dans les rechutes que dans les premières atetintes ; il se tient le plus souvent (18 fois sur 36 accès de rechute) entre 39° et 40° ; il a atteint et dépassé 40° dans 6 cas seulement ; jamais il n'a atteint 41°. On a vu souvent des rechutes à petite température 38°-39° (7 fois) et même 37°-38° (5 fois).

Dans les rechutes dont la durée dépasse 36 heures on constate les mêmes irrégularités du graphique thermique que dans les premiers accès : rémissions matinales ou bien fièvre ascendante puis descendante continue ; invasion brusque ou lente, terminaison brusque ou en lysis.

Les symptômes morbides se sont montrés dans la plupart des cas moins intenses aux rechutes qu'aux premiers accès.

On voit cependant des cas (obs. I, VII, XXI, XXIV, XXV) où à un premier accès anodin succèdent une ou plusieurs rechutes très intenses.

On ne constate aucun rapport entre l'intensité des rechutes et leur plus ou moins grand éloignement des premiers accès.

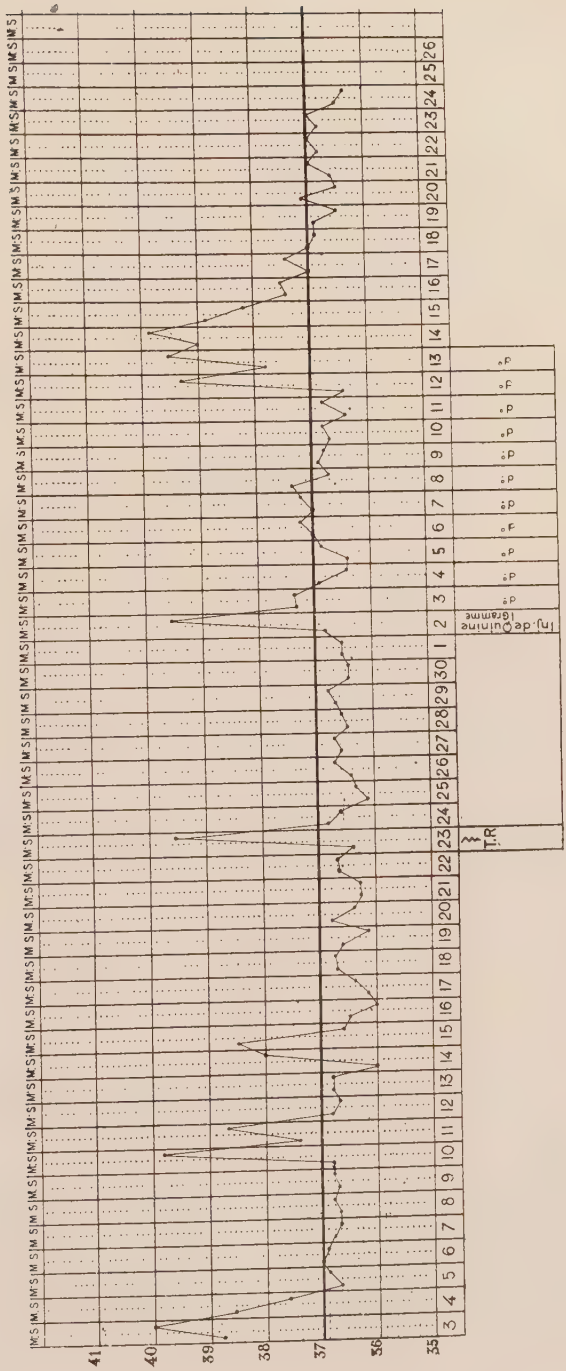


Fig. V. — Obs. XXIV.
(irrégularité dans l'ordre de succession des rechutes).
(influence négative de la quinine sur les rechutes).

Diagnostic. — Spirochètes.

L'inconstance et l'irrégularité des symptômes cliniques d'une part ; et d'autre part, l'absence de signe pathognomonique rendent indispensable à l'établissement du diagnostic la recherche des spirochètes dans le sang des malades.

Nous en avons trouvé dans chacune de nos 25 observations toujours au moment du premier accès à l'exception de deux cas (obs. VII et XXIV) où ils n'ont été vus qu'à la première rechute dans l'un et qu'à la 3e dans l'autre.

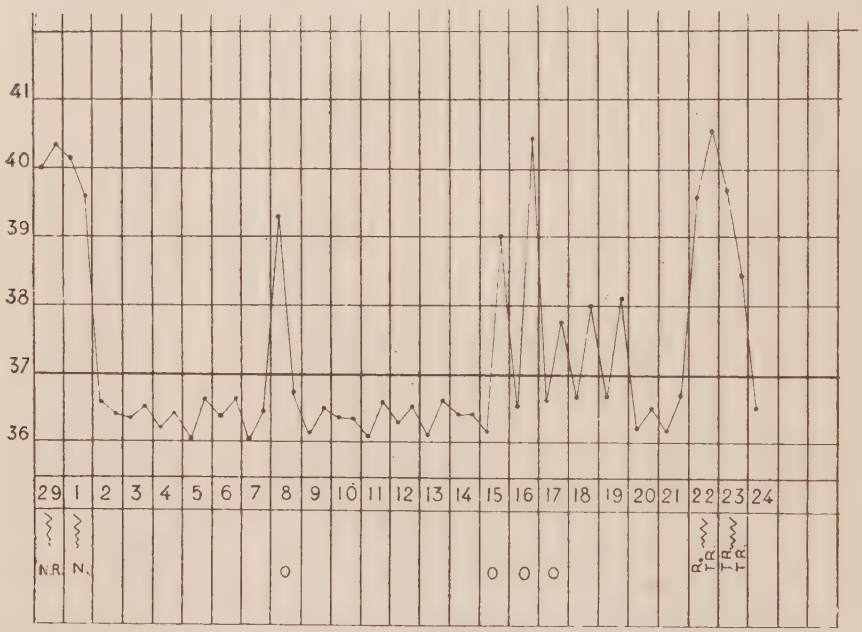


Fig. VI. — Obs. I.

Leur recherche dans le sang périphérique après étalement de la goutte et coloration au violet de gentiane ou au giemsa nous a toujours paru assez laborieuse, car on ne les rencontre jamais qu'en petit nombre.

Dans les rechutes on n'en trouve pas toujours constamment.

Voici l'échelle que nous adoptons pour définir la quantité relative des spirochètes observés dans 74 préparations (object. imm. 1/15 oc. 1, tube 16 cent.).

40 fois les spirochètes étaient Très Rares (3-4 par préparation).

27 fois les spirochètes étaient Rares (1 tous les 2 ou 3 champs).

4 fois les spirochètes étaient Assez Nombreux (1 ou 2 par champ).

3 fois les spirochètes étaient Nombreux (5 ou 6 par champ).

Ils apparaissent dès le premier jour et on les voit pendant toute la durée de la période fébrile tantôt en augmentation, tantôt en diminution de nombre sur le premier jour. Il convient de remarquer que ces évaluations numériques portant sur des quantités toujours faibles ne peuvent nous fixer que très imparfaitement sur la règle des variations de fréquence des spirochètes pendant les périodes fébriles. Toutefois, dans un cas (obs. XIV) après l'augmentation graduelle du nombre des spirochètes pendant les trois premiers jours (T. R. — R. — N.) nous avons observé une subite disparition de ceux-ci précédant d'une demi-journée la chute brusque de la température et caractérisant très nettement le *phénomène de la crise*. En somme la crise est généralement difficile à apprécier.

Morphologie.

Les *spirochètes* ont été vus sous deux aspects différents :

1° longs (20-40 μ), minces, à spirales nombreuses, serrées et régulières ;

2° courts (8-15 μ), épais à spirales rares, lâches, irrégulières ou bouclés, entortillés.

Les secondes formes (*ipsagglutination de* Chatton *et* Leger), ont été les plus nombreuses. On les a rencontrées dans 49 préparations sur 74 et toujours dans les cas ou les spirochètes étaient T. R.

A l'exception du cas de l'obs. XIV cité plus haut, nous n'avons pas pu établir de rapport entre l'intensité de la fièvre et le nombre des spirochètes.

Pronostic.

Sous la réserve de noter que toutes nos observations ont été recueillies chez des adultes et aussi que nous ignorons à quelle intensité d'inoculation ont été soumis nos malades par les piqûres infectantes, on doit considérer comme bénigne la fièvre récurrente de Madagascar : la mortalité en est nulle.

Les conditions de nos observations ne nous ont pas permis d'établir s'il existe une immunité vis-à-vis de cette maladie.

Traitement.

L'arsenic sous la forme de liqueur de Fowler, d'arrhénal ou de cacodylate de soude nous a paru n'avoir aucune action sur la maladie.

Nous avons vu plus haut (obs. XXIV) que la quinine n'a pas empêché une rechute.

Essai du 606. — Dix cas ont été traités par une injection intraveineuse de 0 g. 30 de salvarsan en une fois. Les résultats ont été inconstants.

Action sur la température. — 5 fois l'injection fut faite en pleine fièvre : une seule fois la température s'abaissa deux heures après l'injection.

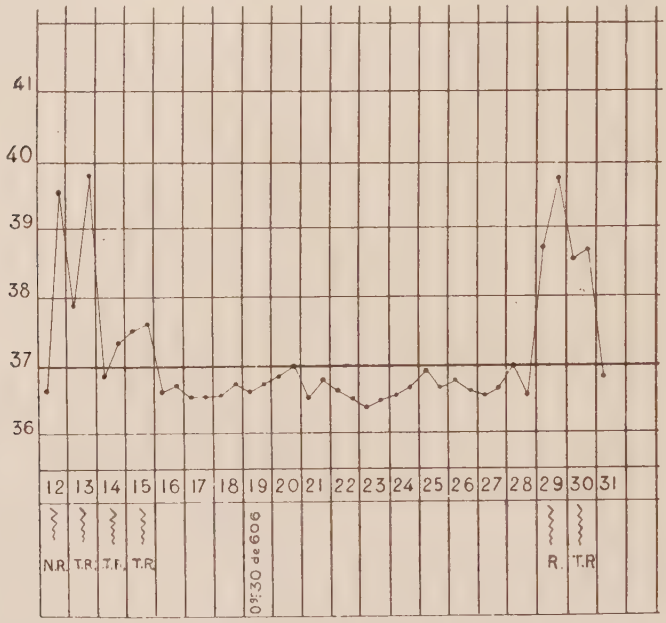


Fig. VII. — Obs. XV.
(influence négative du 606 sur les rechutes).

Quand le médicament est injecté en période d'apyrexie, l'opération est toujours suivie d'une légère réaction fébrile.

Action sur les rechutes. — Dans 7 cas l'administration du médicament n'a pas été suivie de rechute. Dans 3 cas elle n'a pas empêché les rechutes (5 cas non traités n'ont pas présenté de rechutes).

Action sur les spirochètes. — Nous avons pu l'observer dans huit cas :

1° Dans 3 cas, l'injection ayant été faite en période fébrile, au moment où des spirochètes étaient visibles dans le sang circulant, ceux-ci ont disparu en 15 heures dans 2 cas : ils ont persisté plus de 48 heures dans le 3e cas.(Obs. VII, IX, XVII).

2° Dans cinq cas, l'injection ayant été faite en période apyrétique, le sang périphérique ne contenant pas de spirochètes :

a) ceux-ci n'ont plus reparu dans 3 cas ;

b) ils ont reparu en même temps que la fièvre 15 heures après l'injection dans un cas (obs. XI) et 10 jours après dans un autre cas (obs. XV).

La conclusion de ces essais thérapeutiques par le 606 est qu'une seule injection intraveineuse de 0 g. 30 n'empêche pas toujours les rechutes et n'amène pas constamment la disparition des spirochètes.

Conclusions.

1° La « fièvre récurrente de Madagascar » observée jusqu'à ce jour chez des adultes est une maladie bénigne.

2° Elle est due à l'infection de l'organisme par un *Spirochète* inoculé par la piqûre d'*Ornithodorus moubata* (probablement *Sp. duttoni*).

3° Le caractère récurrent de la température n'est pas constant et on observe des cas d'infection spirochétienne à un seul accès sans rechute.

Note sur le traitement des trypanosomiases animales

Par R. MOUCHET et A. DUBOIS.

Nous avons soigné à Léopoldville un certain nombre d'animaux atteints de trypanosomiase. Nous avons rencontré le trypanosome décrit autrefois par Broden sous le nom de trypanosome à courte forme ou *congolense* et le *Trypanosoma angolense* de Broden qui paraît devoir être rattaché à *Cazalboui-vivax*.

A. — Trypanosoma congolense.

Trypanosome ordinairement court, caractérisé à l'état frais par des mouvements de translation peu étendus et une grande tendance à rester caché sous les globules rouges. Coloré, il ne présente pas de flagelle libre.

1° *Cheval.* Le 12-IX-11 un petit étalon du poids de 250 kg. montre des trypanosomes à l'examen direct. L'autoagglutination est nette et l'est restée pendant toute la durée du traitement.

Le 12-IX-11, injection intramusculaire de 3 g. atoxyl.

Du 14 au 25-IX-11, trypanosomes présents.

Le 25-IX-11, injection sous-cutanée de 1 g. d'émétique de potasse.

Stérilisation en quelques heures. Rechute apparue entre le 9e et le 12e jour. Abcès à l'endroit de l'injection.

Le 6-X-11, 5 g. d'orpiment, pas de stérilisation.

Le 10-X-11, 10 g. arsénophénylglycine intramusculaire (n° 97 d'Ehrlich), stérilisation, rechute au 14e jour.

Le 24-X-11, 5 g. arsacétine intramusculaire, stérilisation. Rechute au 8e jour.

Le 31-X-11, 6 g. atoxyl intramusculaire. Stérilisation. Rechute au 8e jour.

Le 9-XI-11, 6 g. soamine intramusculaire. Stérilisation. Rechute au 7e jour.

Le 15-XI-11, 10 g. arsénophénylglycine. Stérilisation.

Le 22-XI-11, 10 g. arsénophénylglycine.

Le cheval est alors perdu de vue. D'après les renseignements d'un vétérinaire, les trypanosomes auraient réapparu dans le sang périphérique. En tous cas l'état clinique s'est amélioré. Le cheval peut servir, mais est assez faible. Revu le 27-II-12 pas de trypanosomes. Le 29-II-12, trypanosomes. Le 1-III-12 examen négatif. Le 2 et le 4-III-12 examens positifs.

Du 4-III au 20-III, il reçoit une injection de 2 g. d'atoxyl tous les 2 jours (en tout 16 g.). Le 21-III-12, trypanosomes présents. Le 23, absents. Le 25-III, 6 g. atoxyl intramusculaire. Rechute le 8e jour.

Le cheval est alors laissé à lui-même. L'état clinique est bon.

En novembre-décembre 1912 et janvier 1913, il a été fait 25 examens de sang tous négatifs. L'état général reste bon. Le cheval paraît donc en guérison ; mais il est évidemment impossible de déterminer le rôle exact des médicaments dans ce résultat.

2° *Bœufs.* — En novembre 1912 éclate une épizoötie de *Tr. Cazalboui* dans les bœufs de la station. Six bœufs sont soignés pour cette affection. Chez deux d'entre eux nous voyons apparaître, à la place du *Cazalboui* typique, un trypanosome qui est bien le *congolense*.

Nous parlerons un peu plus loin de cette épizootie en détail et étudierons là les thérapeutiques instituées pour ces deux espèces.

Là aussi le trypanosome présente cette grande résistance aux médicaments qu'il a déjà montrée chez le cheval.

En janvier 1913 arrivent à Léopoldville, venant d'un poste d'élevage, 17 bêtes bovines. Le trypanosome est trouvé à l'examen direct chez 10 d'entre elles. Ces bêtes étant destinées à être abattues, quelques essais seulement sont faits.

Bœuf n° 1 (grand bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 7 g. atoxyl intramusculaire.
29-I-13. — *Tryp. congolense.*
Bœuf n° 2 (grand bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 5 g. trypasafrol (de Brieger et Krause) (ingurgité de force, en solution, au moyen d'un entonnoir et tube)
29-I-13. — *Tryp. congolense.*
Bœuf n° 3 (petit bœuf). — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 5 g. trypasafrol.
29-I-13. — *Tryp. congolense.*
Bœuf n° 4. — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
27-I-13. — *Tryp. congolense*, 10 g. orpiment (poudre).
29-I-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Mort. Intoxiqué par l'orpiment (voir plus loin).
Bœuf n° 5. — 25-I-13. — *Tryp. congolense.*
28-I-13. — *Tryp. congolense*, 60 g. poudre orpiment.
30-I-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Stérilisation, entérite, vendu et perdu de vue
Bœuf n° 6. — 25-I-13. —*Tryp. congolense.*
28-I-13. — *Tryp. congolense*, 10 g. poudre orpiment.
30-I-13. — Stérilisation.
1-II-13. — Stérilisation, entérite, vendu et perdu de vue.

3° *Chèvre.* — Suspectant le rôle des stomoxes dans l'étiologie de l'épizootie à *Cazalboui,* nous soumettons une chèvre, le 31-XII-12, 1-I-13, 2-I-13, aux piqûres de stomoxes sauvages (*Stomoxys calcitrans*) pris en plein troupeau infecté de *Cazalboui* (avec, croyons-nous, de plus rares infections à *congolense*). Le 3-I-13 l'examen direct montre des *Trypan. congolense* et la chèvre est fort abattue le 4-I-13. S'agit-il d'une infection par stomoxes, nous n'oserions l'affirmer d'après ce seul fait?

Etant à la fin de notre séjour en Afrique, nous n'avons plus eu l'occasion que de faire un essai sur cobaye, d'ailleurs négatif, avec des stomoxes du même endroit.

La chèvre montre des trypanosomes les 4, 5, 6 janvier. Poids 19 kg.
Le 6 janvier, elle absorbe 1 g. de trypasafrol (de Brieger et Krause) au matin, et 1 g. le soir.
Le 8 janvier, tryp. plus rares, 1 g. trypasafrol au matin et 1 g. le soir.

Le 8 janvier, l'animal paraît mieux portant. Il avorte. Pas de tryp. Les 9 et 10 janvier, pas de tryp.

Le 11 janvier 1913, mort. Autopsie : bronchopneumonie. Vésicule biliaire rose.

B. — Trypanosoma Cazalboui.

I) En novembre 1912, un troupeau appartenant à un importateur portugais est décimé par une épizootie qui ne fut pas soumise à l'examen et qui se caractérisait, d'après des renseignements ultérieurs, par des selles sanglantes et une mort rapide.

Le 28 novembre 1912, un bœuf du troupeau de l'Etat à Léopoldville, meurt en 24 h., avec des selles sanglantes.

L'animal avait paru abattu le jour précédent.

Le 30 novembre, un second bœuf meurt dans les mêmes conditions, son box est plein de sang.

L'autopsie montre de grandes ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, hémorrhagies intestinales. Rate molle. Du sang du cœur prélevé après la mort, inoculé à un cobaye sans résultat.

L'examen de six autres bœufs est pratiqué et montre un trypanosome très abondant, longue forme, à mouvements de translation très étendus et rapides, membrane ondulante peu développée. Coloré, il montre un flagelle libre et long. Un des animaux (Dombe) a des selles sanglantes. Le tableau ci-joint résume les nombreux examens faits et les traitements.

Deux cobayes et un singe injectés le 7-XII avec du sang de Dombe ne s'infectent pas.

Le traitement à l'Arsénophénylglycine se montre peu actif. La stérilisation est nulle ou très courte. Au contraire, comme l'avait déjà observé Broden, l'antimoine produit une longue stérilisation. Chez deux animaux, Kasaï et Yenga, l'examen des rechutes montre, au 11-XII, qu'il s'agit de *Tr. congolense*.

Une inoculation faite le 25 au cobaye et au singe déjà employés sont toutes deux positives. Le trypanosome est du type *congolense*. Le cobaye meurt en 29 jours ; le singe, après un mois, montre un grand œdème de la face d'un mauvais pronostic.

A partir de ce moment, on constate, chez le bœuf, la même résistance aux agents chimiques et l'issue est fatale dans les deux cas ; dans un cas, certainement, à la suite de l'administration d'orpiment. Il est difficile de dire si l'infection à *Tr. congolense* est contemporaine de l'infection à *angolense* ou bien postérieure.

Comme agent vecteur de trypanose dans ce troupeau, il nous

	Mafutamingi, 390 kg.	Dombe, 330 kg.	Golomputu, 290 kg.	Kasaï, 380 kg.	Yenga, 400 kg.	Talatifu, 410 kg.
7 XII-12	+10 g. Arsenophénylglyc.	+10 g. Arsenophénylglyc.				
9	0	0				
10			+10 g. Arsenophénylglyc.	+ 10 g. Apg. intramusc.	+ 10 g. Apg intramusc.	10 g. Apg intramusc.
11			+	+	+	+
12			+	+	0	0
13			+	0	0	0
14			+	+	+	0
16	+ 1 g. Emét. K. sous cut.	0	+ 1 g. Emét. K. sous cut.	+1 g. Emét. K. intravein.	+1 g. Emét. K. intravein.	0
17	0	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	0
28	0	0	0	0	0	+1,20 g Emét. K. intrav.
31	0	+1,50 Emét. K. intravein.	0	+2 g. Emét. K. intravein.	0	0
4 I-13	0	0	0	0	+2 g. Emét. K. intravein.	0
7	+ 3 g. Emét K. sous cut.	0	0	0	0	0
11	0	0	+	+3g. Emét. triple sous cut	+2 g. Emét. triple intrav.	0
12			+			
13			+			
14	0	0	+1,70 Emét. triple intrav.	0 aspect médiocre	0 aspect médiocre	0
18	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	+7,5 g. Atoxyl intramusc.	+7,5 g. Atoxyl intramusc.	0
25	0	0	0	+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	0
27			0	+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	
28	0	0		+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	0
29				+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	
30				+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	
31				+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g. trypasafrol per os	
1 II-13	0	0	0	+ 5 g. trypasafrol per os	+ 5 g trypasafrol per os	0
3			0	+10 g Arsenophenylglyc.	+ 10 g. Apg intramusc.	0
4	0	0		0	+	
5				0	0	
6				0	0	
7				+	+	
8	0	0	0	+1 g. Ac. arsénieux per os	+ 10 g. orpiment per os	0
10				0	0	
11			0	0	0	0
12	0	0		+ 10 g. orpiment per os	0	
13				+	0 MORT	
14			0	0		0
15	0	0	0	0 MORT		0
18	0	0	0			0
22	0	0	0			0
25	0	0	0			0
1 III-13	0	0	0			

Etat général amélioré

serait difficile de songer aux *Glossines* fort rares dans la station. Les stomoxes étaient très fréquents ; en outre de divers diptères, les bœufs portaient des tiques nombreuses.

2° Le 24, XII, nous constatons dans le troupeau d'un importateur portugais, une maladie, causée par un trypanosome à longue forme, à mouvements de translation assez étendus. Le trypanosome est très actif et montre, après coloration, un flagelle long dans la plupart des cas. La membrane ondulante est parfois assez développée. Ce trypanosome n'est pas tout à fait identique à celui du troupeau précédent.

Un cobaye, injecté de sang, est resté stérile. Deux rats sont morts rapidement sans montrer de trypanosomes.

Nous croyons cependant qu'il s'agit d'une variété de *Cazalboui vivax*.

L'épizootie de ce troupeau ne paraît pas non plus imputable aux glossines. Des stomoxes et des Tabanides (*Stomoxys calcitrans, Tabanus pluto* var. *xanthomela*) sont très fréquents.

Le Kraal pourrait convenir aux *Glossina palpalis*, mais il n'en a pas été pris à cet endroit. La dissection de quelques stomoxes a montré l'infection de l'intestin par des trypanosomes chez un de ces insectes. Evidemment, il serait téméraire d'n conclure à un rôle actif de cet insecte.

Plusieurs bêtes sont mortes sans avoir eu de selles sanglantes.

Dans un but prophylactique, en attendant l'abatage, nous avons fait des injections sous-cutanées d'émétique de potassium à treize bêtes se montrant atteintes lors d'un examen rapide.

La stérilisation n'a pas excédé 15 jours.

D'autres bêtes se sont montrées infectées entre temps, il y a encore eu des morts.

Nous devons insister sur les essais à l'orpiment, médication conseillée par le vétérinaire ROVERE. La dose de 10 g. paraît en effet pouvoir stériliser dans l'infection à *Tr. congolense*, mais elle a des effets toxiques fort dangereux. Sur 5 bœufs traités, 3 sont morts et 2 n'ont pas été revus, mais présentaient une violente entérite.

L'autopsie des deux premiers montrait des lésions d'entérite hémorrhagique et ulcéreuse graves. Lésions plus légères à la caillette. Le 3e montrait des lésions plus discrètes. Tous sont morts dans les 5 à 6 jours.

Les lésions constatées sont bien différentes des lésions hémor-

rhagiques de trypanose qui sont surtout sous-pleurales et sous-péricardiques.

La mort ici survient chez des animaux stérilisés après un début d'entérite. Les autres organes ne présentaient rien de spécial, la rate était petite.

Conclusions.

Le *Trypanosoma congolense* est remarquable par sa grande résistance à tous les médicaments. Le fait est assez connu. Nous n'avons pas pu essayer le tryparosane qui a donné de bons résultats à Rodhain-Pons-Vandenbranden-Béquaert. Ce traitement, chez des bovidés, serait dispendieux à l'excès.

Le Trypasafrol s'est montré tout à fait inactif chez le bœuf. Le cas de la chèvre traitée à doses considérables) ne permet évidemment pas de conclure (1).

L'orpiment paraît doué d'une certaine activité, mais il est dangereux.

Le *Trypanosoma Cazalboui* résiste à l'arsenic, mais paraît très sensible à l'antimoine. (En concordance avec de nombreuses observations, en particulier, de Broden et Rodhain).

Le Trypasafrol a été essayé sans succès, mais à doses fort faibles.

L'Emétique, une ou deux injections ,peut amener des guérisons apparentes de plus de deux mois. Nous serions d'avis, dans ces cas, d'administrer de l'arsenic en même temps pour faciliter l'engraissement et la conservation de la vigueur. On peut injecter, sans accident, 5 mg. au kilo par la veine et 7 1/2 mg. sous la peau.

L'Emétique de Yvon (émétique triple du tableau) peut s'employer à une dose un peu supérieure (6 mg. au kg.). Il n'est pas permis d'affirmer que ce produit — à base d'antimoine et d'arsenic — soit plus actif que l'émétique ordinaire.

(*Laboratoire de Léopoldville.*)

(1) Le trypasafrol, produit de la série de la safranine, a été introduit dans la thérapeutique par Brieger et Krause (cfr. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1912, n° 31) qui ont obtenu des résultats favorables chez le cobave infecté de *Tr. Brucei*. D'après Krause les essais fait à Léopolville n'ont pas été assez prolongés, le médicament agissant graduellement et sans apparition de chimiorésistance.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VII, n° 2, 10 juin 1913.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVII, nos 11, 12 et 13.

Archivo da Sociedade de Medicina e cirurgia de São Paulo, nov. déc. 1912.

Archivos brasileiros de medicina, t. III, n° 2.

Arquivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana, t. IV, n° 1.

British medical journal, nos 2733 à 2741, 17, 24, 31 mai, 7, 14, 21, 28 juin, 5 et 12 juillet 1913.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, janvier-février-mars 1913.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, avril et mai.

Cronica medica de Lima, 15, 28 février, 15 et 31 mars 1913.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIII, n° 2.

Internationales Centralblatt für Tuberkulose-Forschung, t. VII, nos 6, 7 et 8.

Journal of the Royal army medical corps, t. XX, n° 6 et XXI, n° 1.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVI, nos 10, 11, 12 13, 15 mai, 2, 16 juin, 1er juillet 1913.

Memoirs of the department of agriculture in India, t. I, nos 1, 2, 3.

Philippine journal of Science, t. VII, déc. 1912, t. VIII, fév. 1913, IIe rapport annuel, août 1912.

Proceedings of the Canal zone medical association, 1908-1909-1910-1911.

Propaganda antimalarica, t. VI, nos 2 et 3.

Revista de Medicina e hygiene pràticas de Valparaiso, t. I, n° 10.

Revista di Veterinaria e Zootechnia, t. III, n° 2.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.